Untersuchungen über Geschlechtsentwicklung, Wachstum und Skelettreifung bei Mädchen

Erika Renner

1962

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. R. Zenker

SPORTMEDIZINISCHE ABTEILUNG
Leiter: Prof. Dr. M. Pöschl

Untersuchungen über Geschlechtsentwicklung, Wachstum und Skelettreifung bei Mädchen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Erika Renner
aus Kolbermoor

München 1962

A. Schubert, München 5, Corneliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Professor Dr. M. Pöschl
Correferent:	Professor Dr. R. Zenker
Dekan:	Professor Dr. W. Seitz

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Januar 1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	EINLEITUNG	5
II.	NORMALE REIFUNG	
	1. Endokrinologie	6
	2. Geschlechtsentwicklung	8
	3. Wachstum	11
	4. Skelettentwicklung	12
III.	AKZELERATION	16
IV.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	
	1. Untersuchungsgut	19
	2. Methodik	
	a) Körperlänge und Gewicht	19
	b) Somatische Entwicklungsdiagnose	19
	c) Röntgenaufnahme des Handskelettes	21
V.	UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE	
	1. Körperlänge und Gewicht	23
	2. Geschlechtsentwicklung	29
	3. Skelettentwicklung	
	a) Abmessungen der Handwurzelkerne	31
	b) Beurteilung der Handskelettaufnahme	33
	c) Differenzierung der Sesambeine	35
	4. Gegenüberstellung der untersuchten Entwicklungserscheinungen	36
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	38
VII.	LITERATURVERZEICHNIS	40

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545804_0010

EINLEITUNG

Wie W. ZELLER (150) in seinem Buch "Konstitution und Entwicklung" feststellt, ist die Medizin durch die Probleme der Pathologie so in Anspruch genommen, dass nur geringes Interesse am Problem der Entwicklung überhaupt, des gesunden Jugendlichen also, besteht. Dabei ist die Erforschung der körperlichen Entwicklung im Jugendalter, die Konstitutionsforschung, ein Problem von erheblichem theoretischem und praktischem Interesse und für die Gesundheitsführung der Jugend von grösster Bedeutung.
Bei der Erforschung der Pubertätsentwicklung beobachtet man in steigendem Masse eine deutliche Veränderung der Reifungsvorgänge. Es wird eine allgemeine Verfrühung und ein grösseres Endergebnis der gesamten Entwicklung gegenüber früheren Generationen festgestellt. Dabei trifft die Akzeleration nicht nur das Längen- und Gewichtswachstum, sondern auch die Skelettreifung und den Eintritt der Geschlechtsreife, wie in Übereinstimmung mit früheren Feststellungen aus den Untersuchungen von VAHLQUIST, MELLANDER und WICKLUND, SCHMID, HOMMA und HOFFMANN über den Zusammenhang von Längenwachstum und Knochenkernentwicklung sowie denen von OSTER über die Reifeentwicklung hervorgeht (142).
Im Rahmen der Untersuchungen über das Phänomen der Akzeleration am jugendlichen Menschen erhebt sich nun die Frage, in welcher zeitlichen Beziehung sich die Reifung des Skelettes beim Akzelerierten vollzieht und welche zeitliche Beziehung zu den übrigen Kriterien der Reifung besteht. Mit dieser Frage befasst sich vorliegende Arbeit. Da sowohl die Skelettreifung wie die Geschlechtsentwicklung im wesentlichen durch die Androgene beeinflusst werden, ist eine enge Beziehung von vorneherein anzunehmen. Zunächst sollen die bisherigen Erkenntnisse über die hormonelle Steuerung des Pubertätsablaufes dargelegt werden. An Hand von eigenen Untersuchungen an 71 Münchener Oberschülerinnen werden Geschlechtsentwicklung, Wachstum und Skelettreifung besprochen und die Ergebnisse mit gleichen Untersuchungen an Münchener Oberschülern verglichen. Dabei dienen die Darstellung und Messung des Handskelettes, insbesondere der Sesambeine, und zur Beurteilung des Reifestandes der Atlas von GREULICH und PYLE (39) als Grundlage für die praktischen Untersuchungen.

Die Arbeit wurde durch Mittel des Deutschen Sportbundes unterstützt. Ich danke allen denen, die durch ihr freundliches Entgegenkommen und ihre Unterstützung das Zustandekommen dieser Arbeit ermöglichten: an erster Stelle Herrn Prof. Dr. M. PÖSCHL, der mir dieses interessante Thema zur Ausarbeitung überliess, der Leiterin der Angerklosterschule, Schw. LAURENTINE, dem Personal der Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik für seine Hilfe bei den Untersuchungen sowie den Eltern der Schülerinnen für ihr Einverständnis.

II. NORMALE REIFUNG

1. Endokrinologie

Entwicklung bedeutet die Summe von Differenzierungs-, Wachstums- und Formbildungsvorgängen, die sich am lebenden Organismus von der Keimbildung bis zum Tode abspielen (115). Wir wissen heute, dass die Entwicklung, Leistungsfähigkeit und funktionelle Anpassung des Haltungs- und Bewegungsapparates in weitgehendem Masse vom Funktionszustand der innersekretorischen Regulationssysteme abhängig sind.

Das Körperwachstum ist ein eiweiss-anabolischer, d.h. protoplasmaaufbauender, N-retinierender Prozess. Anabolisch wirksame Hormone fördern, katabolisch wirksame Hormone hemmen das Wachstum (93). Anabolisch wirksam sind das hypophysäre Wachstumshormon oder somatotrope Hormon (STH), die androgenen Steroide und in ganz geringem Masse die oestrogenen Steroide. Katabolisch wirken vor allem die Glukokortikoide. Entsprechend ihrem allgemein stark hemmenden Einfluss auf den Zellstoffwechsel verlangsamen sie die Zellproliferation in der Wachstumszone und damit das Wachstum (8). HENNEMAN (52) beschreibt auch eine Verminderung der Osteoblastentätigkeit. Entscheidend für den wachsenden Knochen ist ein harmonisches Verhältnis zwischen der reinen Wachstumsstimulierung durch das STH und den reifungsfördernden Hormonen wie den Keimdrüsenhormonen und den Nebennierenandrogenen sowie dem Schilddrüsenhormon.

Das Wachstumsergebnis, die endgültige Körpergrösse, hängt sowohl von der Wachstumsintensität als auch von der Wachstumsdauer ab. Die Wachstumsdauer ist ihrerseits vom Zeitpunkt des Epiphysenschlusses, d.h. von der Knochenreifung abhängig. Das STH ist der einzige Wirkstoff des Hypophysenvorderlappens, der direkt steuernd in das periphere Wachstum und den peripheren Stoffwechsel eingreift. Unter seiner Einwirkung kommt es zu einer verstärkten Zellproliferation an der Epiphysenfuge. Es regt elektiv die Chondrogenese an und wird deshalb auch als Chondrotropin bezeichnet (77). Das hypophysäre Wachstumshormon fördert das Wachstum, jedoch nicht die Knochenreifung und führt deshalb im Überschuss zu einem ungehemmten Riesenwuchs. Die androgenen Steroide fördern das Wachstum und die Knochenreifung. Sie wirken wahrscheinlich nur vor und in der Pubertät auf Wachstum und Skelettentwicklung ein und bestimmen den Pubertätswachstumsschub (93). Sie fördern die männlichen Reifemerkmale, steigern die Proteinsynthese und das Gewebswachstum und spielen eine wesentliche Rolle bei der Skelettreifung. Sie werden zu 90% als ß-Keto-Steroide ausgeschieden und bieten bei deren quantitativer Bestimmung für die Diagnostik der Pubertätsentwicklung neue Möglichkeiten (121).

Die Schilddrüse ist ebenfalls am inkretorischen Geschehen der

Pubertät beteiligt. Durch Hypersekretion des Hypophysenvorderlappens von thyreotropem Hormon werden Wachstum und Reifung, insbesondere des Skelettes beeinflusst (16). Kleine Dosen von Thyroxin können das Wachstum anregen, jedoch setzt das immer die Anwesenheit von Wachstumshormon voraus (145). Überdosierung von Thyroxin hat Verlangsamung oder völlige Aufhebung des Wachstums durch vorzeitige Reifung zur Folge. Schilddrüsenmangelzustände führen zur Verzögerung der Handwurzelkernentwicklung. Thyroxin wie auch Testosteron und Oestron stellen kein Wachstumshormon im eigentlichen Sinne dar, sondern Reifungsfaktoren der Wachstumszone, die das STH erst zur vollen Wirksamkeit bringt (78).

Die Keimdrüsen üben einen starken Einfluss auf die Gewebe des Haltungs- und Bewegungsapparates aus. Sie unterstützen die Wirkung des STH und fördern gleichzeitig die Ausreifungsvorgänge in der Wachstumszone, indem sie die Verknöcherung anregen und eine Verfestigung der Epiphyse bewirken (47). Auch beim ausgereiften Knochen unterstützen sie die Tätigkeit der Osteoblasten und erhalten so das Gleichgewicht der physiologischen Ab- und Anbauvorgänge (78).

Die zyklische Oestrogenausschüttung fängt schon mehrere Jahre vor der Menarche an. Auslösend wirken dabei Impulse vom Tuber cinereum auf den Hypophysenvorderlappen (21). Unter der Einwirkung des follikelstimulisierenden Hormones des Hypophysenvorderlappens kommt es im Rahmen des normalen Zyklus im Ovar zur Follikelreifung und damit zur Produktion der Oestrone. Nach dem Follikelsprung sinkt die Oestrogenproduktion ab. Unter der Einwirkung des LSH entwickelt sich das Corpus luteum und es wird die Progesteronbildung angeregt. Pregnandiol, ein Metabolit des Progesterons, wird nur in der zweiten Hälfte des Zyklus ausgeschieden. Die Ausscheidung von Calcium und Phosphor im Urin wird durch die Oestrogene vermindert (18, 65). Praepuberale Ovariektomie führt zu anfänglich gesteigertem Längenwachstum und ähnlichen Ossifikationsstörungen wie bei Testosteronmangel. Untersuchungen an ovariektomierten Tieren ergaben einen verminderten Kalkgehalt der Knochen (69). Gaben von Follikelhormon bremsen das Wachstum und führen zu vorzeitigem Epiphysenschluss (136, 27).

Unter normalen Verhältnissen ist also das praepuberale Wachstum hauptsächlich dem STH und die zum Wachstumsstillstand führende puberale Wachstumsbeschleunigung in der Hauptsache den in der Pubertät stark ansteigenden androgenen und oestrogenen Steroiden zuzuschreiben. Kurz gesagt ist das praepuberale Wachstum hypophysär und das puberale Wachstum steroidal bedingt (62).

Unter den Enzymsystemen ist von besonderer Bedeutung für den Skelettstoffwechsel die alkalische Phosphatase, die vermutlich in den Oesteoblasten gebildet wird. Sie soll einen unmittelbaren Einfluss auf die Verkalkung des osteoiden Gewebes zu Knochen haben. Am reichsten ist sie in den Wachstums- und Verkalkungszonen der Knochen vorhanden (105). Während das STH das Epiphysenwachstum anregt

und zugleich den Gehalt des Serums an alkalischer Phosphatase erhöht, senkt ihn ACTH (105).

2. Geschlechtsentwicklung

Die normale Entwicklung vollzieht sich beim Menschen in einer gegenüber den Tieren erheblich verlängerten Reifungsperiode. Die Reifungsentwicklung vollzieht sich im Wechsel von Ruhe- und Anspannungsphasen. Die einzelnen Phasen stellte STRATZ (134) erstmalig heraus. Er geht dabei von den gestaltlichen Veränderungen aus und beschreibt das Stadium der 1. Fülle vom 2. bis zum 4. Lebensjahr, der ersten Streckung vom 5. bis 7., der zweiten Fülle vom 8. bis zum 11. und der zweiten Streckung vom 12. bis zum 15. Lebensjahr.

ZELLER (149) spricht von der Kleinkindphase, dem ersten Gestaltwandel als Äquivalent zur ersten Streckungsperiode, der praepuberalen Phase und der 1. und 2. Pubertätsphase, die beide zusammen den zweiten Gestaltwandel ausmachen. Während die Ruhephasen nur gleichmässiges Wachstum ohne wesentliche proportionelle Abwandlungen zeigen, verschieben sich die Proportionen der Streckperioden wesentlich. Die praepuberale Phase verläuft ruhig und zeigt kaum proportionale Verschiebungen bei langsamer Zunahme der Körpergrösse. Dagegen ist die 1. Pubertätsphase durch disharmonische Körperproportionen des Pubeszenten gekennzeichnet (77). Es kommt zu unproportioniertem Beinwachstum und starker Zunahme der Körpergrösse. Das Breitenwachstum wird auf Kosten des Längenwachstums zurückgedrängt. In der 2. Pubertätsphase sistiert das Beinwachstum fast ganz. Das Rumpfwachstum setzt ein mit einer Verlängerung, Verbreiterung und Vertiefung des Rumpfes. Das Herz erfährt eine Grössenzunahme und Vergrösserung seines Volumens, ebenso die Lunge durch Entfaltung des Brustraumes (149).

Die zweite Pubertätsphase bringt also mit der Harmonisierung der gesamten Gestalt den Abschluss der körperlichen Reifungsphase und die endgültige Gestaltprägung.

Die Diagnose der Reifungsphasen stützt sich auf die metrische Erfassung der Gestaltmerkmale. Zur Ergänzung wird die röntgenologische Bestimmung des Skelettalters herangezogen.

Die Pubertät ist die entscheidendste Phase in der körperlichen und geistigen Entwicklung. Sie wird wahrscheinlich primär ausgelöst durch ein Versiegen der hemmenden Einflüsse der Zirbeldrüse auf ein bestimmtes Zentrum im Hypothalamus (28). Sie setzt ein mit dem Beginn der Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale und ist mit der Ausstossung des ersten Eies, bezw. der ersten Spermatozoen zu ende. Je nach Geschlecht, Rasse und Umweltbedingungen sind Beginn und Dauer der Pubertät verschieden. Je früher die normale Pubertät oder auch die der pathologischen Pubertätsformen auftritt, umso kürzer ist die gesamte Wachstumsdauer und umso kleiner ist die endgültige Körpergrösse. Nach einer alten Hypothese von BIEDL (16)

schaltet die Keimdrüse die Hypophyse aus, wenn sie einen bestimmten Reifegrad erreicht hat. Es handelt sich dabei um den Grad der Reife, den die Keimdrüsen bei den Mädchen erreicht haben, wenn sie die Menarche herbeiführen.

Zur Erfassung des Reifestandes wird heute meistens die Einteilung von ZELLER herangezogen. Die Entwicklungsdiagnose stützt sich in erster Linie auf die Beurteilung der sogenannten Reifungszeichen. Beim Mädchen ist der Beginn der Reife mit dem Auftreten der Periode scharf gekennzeichnet. Man kann den Beginn der Praepubertät bereits gegen das Ende der 2. Fülle im 9. Lebensjahr ansetzen, wo das Becken breiter wird und die Hüften sich runden. Mit 10 Jahren setzt die Entwicklung der Brüste ein, zunächst in der Form der Areola-mamma, der Brustknospe. Damit ist schon die Möglichkeit einer Entwicklungsbestimmung bei den Mädchen gegeben. STRATZ beschreibt eingehend die Entwicklung der Mamma aus der kindlichen Mamillenform (134). Der Warzenhof wölbt sich allmählich über das Niveau der Brusthaut vor, ehe in der Tiefe Drüsengewebe auftritt. Die Warze selbst verstreicht. Dann entwickelt sich das Drüsengewebe, das die Brusthaut zusammen mit der Areola-mamma halbkugelig vorwölbt. Es entsteht die Knospenbrust, die Mamma areolata, die an Volumen allmählich zunimmt. Erst wenn das Drüsengewebe schon eine gewisse Mächtigkeit erreicht hat differenziert sich die Mamille wieder von dem sich vergrössernden Warzenhof heraus und gleichzeitig verstreicht der Warzenhof in dem Niveau der Brustoberfläche. Erst dann tritt mit zunehmender Differenzierung und Vergrösserung der Mamille sowie Ausbreitung des Warzenhofes die Pigmentierung von Hof und Mamille stärker auf, bis die reife Stufe der pigmentierten Mamma hergestellt ist.

ZELLER (149) bezeichnet die reife Stufe mit 0, die vorangehende Stufe mit -1, die Knospenbrust mit -2, die Form der reinen Brustknospe ohne sichtbares oder tastbares darunter liegendes Drüsengewebe mit -3 und die noch ganz kindliche, geschlechtlich undifferenzierte Form der Mamille mit -4.

Es folgt dann die terminale Behaarung der regio pubica, etwas später der Axilla und des übrigen Körpers. ZELLER unterscheidet auch hier 4 Reifungsstufen. 0 ist die mature Stufe mit dichten, gekräuseltem Haarfeld, -1 zeigt geringere Dichtigkeit und noch nicht vollendete Form in der Anordnung des Haarfeldes, -2 weist nur einen glatten und lichten Haarbestand auf und -3 bezeichnet die kindliche Lanugo oder fehlende Behaarung.

Die Genitalien werden allmählich grösser, in der Vagina beginnt die Umwälzung der alkalischen in die stark saure Reaktion des Sekretes. Zum besseren Überblick sind die Reifungsvorgänge bei Mädchen in nachfolgender Tabelle zusammengestellt:

Jahre	Reifungsvorgänge
8	Breiterwerden des Beckens Rundung der Hüften
9	Vermehrung der Sekretion der Talgdrüsen
10-11	Beginn der Entwicklung der Brüste zur Knospe und Knospenbrust
12	Spriessen der Schamhaare Grösserwerden der Genitalien
	Umschlagen der alkalischen in die saure Reaktion des Vaginalsekretes
13	Menarche (oft noch unregelmässig) Spriessen der Achselhaare
14	ausgesprochenere Beckenveränderungen
15-16	Menstruation wird regelmässig

Tabelle 1: Reihenfolge der Reifungsvorgänge bei Mädchen (28)

Das Lebensalter, in welchem das weibliche Individuum seine Reife erlangt, also zum erstenmal menstruiert, schwankt in gewissen Grenzen und ist von Klima, Rasse und sozialer Stellung abhängig. Endokrinologisch gesehen beginnt die Pubertät mit der Gonadotropinausscheidung bei den Mädchen vom 7. Lebensjahr ab, also lange vor den ersten gestaltlichen Veränderungen (46). ZELLER (150) legt den durchschnittlichen Beginn der Geschlechtsreifung bei Mädchen in den Anfang des 11. Lebensjahres. Im 12. Lebensjahr ist die geschlechtliche Entwicklung schon in vollem Gang. 41% haben bei ihm schon Knospenbrust. Den Beginn der terminalen Behaarung beobachtet er schon im Verlauf des 11. Lebensjahres. Nach OSTER (90) haben im 12. Lebensjahr etwa 40, 8% der Mädchen die puberale Entwicklungsstufe erreicht, während schon 10% einen maturen Entwicklungsstand zeigen.

Der Zeitpunkt der Menarche fällt durchschnittlich in das letzte Drittel des 14. Lebensjahres (149, 40, 138, 79).

Mit dem Eintritt der Menarche beginnt bei den Mädchen die zweite Pubertätsphase. Die Gestalt wird harmonischer, die Brüste entwickeln sich zur reifen Stufe der pigmentierten Mamma, Pubes, Axillar- und allgemeine Körperbehaarung vollenden die Entwicklung unter der Einwirkung der Nebennierenandrogene.

3. Wachstum

Ein enger biologischer Zusammenhang besteht zwischen Reifeentwicklung und Längenwachstum. Immer wieder zeigt sich, dass Tempo und Dauer, zeitlicher Beginn und Abschluss von Längenwachstum und Reifeentwicklung miteinander zusammenhängen und aufeinander abgestimmt sind. Wie wir oben gesehen haben, ist die Reifeentwicklung durch die Aktivität der Keimdrüse bedingt, die ihrerseits durch eben diese Aktivität die das Längenwachstum bestimmende Schilddrüse in ihrer Aktivität schrittweise hemmt (107). Der starke Wachstumsantrieb der Pubeszenz, der sich in verschiedenen Phasen des Wachstums darstellt, klingt dann ab, wenn sich der Kreis der erwähnten Reifungszeichen des sexuellen Systems in allen seinen Teilen als eben voll ausgeprägt beweist (151). Das gesamte Problem des Längenwachstums wird überhaupt erst mit Pubertätsbeginn aktuell. Erst jetzt treten Wachstumsstörungen auf, sei es in Richtung der Hochwüchsigkeit oder durch das völlige Ausbleiben des Längenwachstums in Richtung der Kleinwüchsigkeit. In Hinblick auf das Längenwachstum kann man also den Eintritt in die Pubertät als Nullpunkt bezeichnen (107). Schliesslich muss auch noch auf folgendes hingewiesen werden: rassische Unterschiede beruhen u.a. auch auf einer unterschiedlichen Körperhöhe. Dieser Unterschied wird aber erst nach Eintritt der Pubertät und in deren Verlauf manifest. Eine enge Beziehung besteht auch zwischen Beginn, Dauer des Längenwachstums und der Endgrösse. Je grösser die endgültige Körpergrösse, desto langsamer erfolgt das Längenwachstum, desto später liegt sein Abschluss und umgekehrt.

Der bekannte Entwicklungsvorsprung der Mädchen gegenüber den Knaben drückt sich auch aus in einer Beschleunigung des Längen- und Gewichtswachstums, die nur durch den früheren Beginn der geschlechtlichen Reifung bedingt sein kann. Wir können daher den Zeitpunkt, in dem die Längenwachstumskurve der Mädchen die der Knaben kreuzt, als den Beginn der geschlechtlichen Reifung für die Norm der Mädchen annehmen. Ein Steilerwerden der Längenwachstumskurve beobachten wir bei Mädchen schon mit 10-11 Jahren, worin sich die Beschleunigung des puberalen Längenwachstums ausdrückt. Bei Knaben liegt dieser Zeitpunkt etwa 2 Jahre später. Die Verlangsamung des Längenwachstums beginnt bei Mädchen entsprechend ihrem früheren Entwicklungsabschluss wiederum etwa 2 Jahre früher als bei den

Knaben, nach ZELLER (150) zwischen 13 und 15 Jahren, bei Knaben zwischen 16 und 18 Jahren. Der stärkste Längenzuwachs ist bei Mädchen in der Zeit der Menarche erreicht.

4. Skelettentwicklung

Ein wesentlicher Bestandteil in der Beurteilung des Entwicklungsstandes ist die Untersuchung des Skelettes. Auch bei der Knochenentwicklung finden wir Differenzierungs-, Wachstums- und Formbildungsvorgänge, wobei unter Differenzierung hier das Auftreten von Ossifikationszentren zu verstehen ist, also Ersatz des präformierten Knorpels durch Knochen und damit ein röntgenologisches Sichtbarwerden (24). Für das Verständnis der klinischen Erscheinungen bildet die Kenntnis des Auftretens der Ossifikationen in den einzelnen Körperregionen eine notwendige anatomische Grundlage. Mutmassliches Alter und mutmassliche Grösse können aus der Zahl und Art der vorhandenen Ossifikationen bestimmt werden (132). Der radiologisch leicht feststellbare Ossifikationsstand ist vielfach ein objektiverer Indikator für den Entwicklungsablauf als die anthropometrischen Masse von Körpergrösse, -gewicht, -umfang und Proportionen. Erbmasse und innersekretorisches System, die auch den gesetzmässigen Ablauf der Ossifikation steuern, sind qualitativ und quantitativ so abgestimmt, dass dem jeweiligen Entwicklungsstand ein eng umschriebener Ossifikationsstand entspricht (116). Voraussetzung für das Verständnis ist eine genaue Kenntnis der normalen Ossifikation. Man unterscheidet eine desmale und eine chondrale Osteogenese. Die erste Ossifikationsform ist die desmale, die direkte Umwandlung von Bindegewebe in Knochen. Es folgt die chondrale Osteogenese. Der Knochen entsteht aus Mesenchymverdichtungen, die zu Zellanhäufungen führen und als Vorknorpel bezeichnet werden. Zwischen die Zellen des Vorknorpels schiebt sich hyaline Grundsubstanz. Der so entstandene Knorpel wird vom sogenannten Perichondrium umgeben, er wird dann enchondral oder chondral von Knochengewebe ersetzt. Die perichondrale Osteogenese beginnt in der Mitte der Diaphyse. Es bilden sich Knochenmanschetten um die Knorpelstäbe der künftigen langen Röhrenknochen herum. An den epiphysäuren Enden wachsen sie in die Länge und durch Apposition wird das Dickenwachstum des Knochens gewährleistet. Die Verknöcherung der Epiphysen erfolgt also perichondral (116).

Bei der enchondralen Osteogenese unterscheidet man die metaphysär-enchondrale an der Grenze zwischen Epiphyse und reich vascularisierter Metaphyse und die epiphysär-enchondrale, welche mitten im an sich gefässlosen Knorpel einsetzt, nachdem von der Peripherie hier Gefässprossen bis in das Knorpelinnere vorgedrungen sind. LANGER, BIDDER (15) u.a. haben allerdings gezeigt, dass im Knorpel Gefässkanäle lange Zeit vor der Entwicklung der Knochenkerne bestehen. Durch Kalksalzablagerung entsteht dann im Inneren ein Ossi-

fikationszentrum, der sogenannte Knochenkern. Durch Chondroklasten wird der umgebende Knorpel zerstört und dadurch die Grössenzunahme des Knochenkernes ermöglicht. Der Knorpel wird also von innen heraus durch Knochen ersetzt.

Der endgültige Knochen entstammt also 2 Gewebselementen, die beide mesenchymaler Natur sind: der Knorpelanlage, der Formgrundlage der Skelettstücke, an die gleichzeitig die Fähigkeit des Knochenlängenwachstums geknüpft ist, und dem sekundär einwachsenden Gefässbindegewebe, das den Knorpel auflöst und Knochen und Knochenmark aufbaut (116).

Die meisten epiphysär-enchondralen Ossifikationsvorgänge erfolgen schon in den ersten 6 Lebensjahren. Bis zum Beginn der Pubertät treten nur mehr wenige neue Knochenkerne auf (28). Drei Abschnitte kann man bei der Knochenkernentwicklung beobachten: zunächst bildet sich ein rundliches Ossifikationszentrum von homogener Struktur. Dieses behält seine Form ca. 1 Jahr lang bis zu einem Durchmesser von 5 mm bei. Dann beginnt die spezifische Formgestaltung und Spongiosastrukturierung bei anhaltendem Grössenwachstum bis zur Pubertät. Nach der Pubertät erfolgt nur noch Raumwachstum (112).

Für die röntgenologische Beurteilung der Ossifikationsverhältnisse an Meta- und Epiphysen eignen sich wegen des raschen Wachstums an diesen Knochenenden die distalen Bereiche der Unterarmknochen. Von den zahlreichen enchondralen Ossifikationszentren in den Epiphysenkernen und kurzen Knochen der oberen Gliedmassen hat das Auftreten der Handwurzelknochenkerne das in praktischer Hinsicht grösste Interesse (126, 131). Für die vorzugsweise Verwendung des Handskelettes zur Beurteilung der Skelettreife sprechen folgende Gründe:

1. Im Handwurzelbereich liegen 11 im Laufe der ersten 10 Lebensjahre auftretende Knochenkerne beisammen. Durch ihre gegenseitigen Differenzierungs-, Grössen- und Formverhältnisse vermitteln sie eine besonders reich gestufte diagnostische Unterlage wie nirgends sonst am Skelett.
2. Nur an der Hand ist es möglich, durch filmnahe und filmparallele Lagerung grössen- und formgetreue und strukturscharfe Radiogramme zu erhalten.
3. Die unkomplizierte Aufnahmetechnik sowie die Möglichkeit der Vermeidung jeglicher genetischer Strahlenbelastung bei niedriger somatischer Strahlenbelastung machen das Handskelett zum optimalen Studienobjekt des Körpers (112).

Die Beobachtung des Ossifikationsverlaufes im Kindesalter ist durch die Entwicklung der Röntgentechnik wesentlich erleichtert worden. Die ersten systematischen Untersuchungen der Handskelettossifikation lagen noch vor der Entdeckung RÖNTGENs (43, 97). Die damaligen Untersuchungen an der Leiche lieferten nur ungenaue und stark variierende Angaben über das Auftreten der Handwurzelknochenkerne. BEHRENDSEN nahm 1897 die "Studien über die Ossifikation der menschlichen

Hand mittels des röntgen' schen Verfahrens" auf (7). Es folgten BADE, ALEXANDER, DAFFNER, HASSEL. Von RANKE wies als erster auf die Bedeutung der röntgenologisch erfassbaren Ossifikationsgesetzmässigkeiten der Handwurzel für die Altersbestimmung und die gerichtliche Medizin hin (1898). PRYOR (1905) (95, 96) und ROTCH (1908) (101) brachten die ersten amerikanischen Arbeiten über die röntgenologische Darstellung der Handskelettentwicklung. STETTNER (1920/21) setzte als erster die Handskelettentwicklung in Beziehung zu anderen Kriterien der Entwicklung, zur Körpergrösse, zur Geschlechtsentwicklung, zu endokrinen Einflüssen (131). Er ist der Ansicht, "dass Untersuchungen am Handskelett nur für die Differenzierung dieses Skelettabschnittes volle Gültigkeit besitzen, während sie zur Beurteilung des Reifestandes des Gesamtorganismus nur relativen Wert besitzen". Sein Untersuchungsmaterial umfasst insgesamt 700 Kinder, die er einteilt in Hoch-, Mittel- und Kleinwüchsige, Arbeiter-, Land- und Grossbürgerkinder. Bei Grossbürgerkindern beobachtet er Wachstumsbeschleunigung und vorzeitiges Auftreten der Knochenkerne, bei Landkindern meist Kleinwuchs und Verzögerung der Differenzierung in einem höheren Mass als sie nach dem Grad der Verminderung der Längenentwicklung zu erwarten stand. Bei mittelwüchsigen Kindern liefen Ossifikationsreife und Längenentwicklung parallel. Beim weiblichen Geschlecht beobachtete er ein rascheres Auftreten der Knochenkerne sowohl hinsichtlich des Alters als auch hinsichtlich der Längenentwicklung als beim männlichen. Er kennzeichnet den bestehenden Unterschied nach seinem Material dahingehend, dass das weibliche Geschlecht früher und bei einer geringeren Körpergrösse die Knochenkerne bildet als das männliche und dass zur Anlage sämtlicher Kerne beim weiblichen Geschlecht eine kürzere Zeitspanne notwendig ist. Bemerkenswert ist dabei, dass hinsichtlich der Längenentwicklung bis kurz vor der Pubertätszeit das weibliche Geschlecht gegenüber dem männlichen etwas zurückbleibt, während für das Auftreten der Knochenkerne das Gegenteil der Fall ist.

Die ersten Grössenmessungen der Handwurzelkerne an Hand von 300 Radiogrammen lieferte MUNK 1927 (85). Er beobachtete bei Mädchen einen Vorsprung von etwa 1 Jahr gegenüber den Knaben beim Auftreten der ersten Kernanlage, auch waren die Kerne bei Mädchen etwa 0, 5-1 mm grösser als bei den Knaben. Weitere Arbeiten stammen von GÖTT, HASSELWANDER, SAWTELL und RUCKENSTEINER (36, 48, 106, 102). Der erste Atlas der normalen Ossifikation stammt von SIEGERT (126), etwas später folgten TODD (1937) (139) mit seinem "Atlas of Skeletal Maturation (Hand)", FLORY (1936) (32), KELLY (1937) (59), VOGT und VIKKERS (1938) (143) und schliesslich GREULICH und PYLE (1950/59) (39), deren Atlas auch zur Grundlage vorliegender Messungen diente.

Einen Vorsprung in der Skelettentwicklung der Mädchen beobachtete auch SPEIJER (129). Er stellte fest, dass die Skelettentwicklung in 2 Schüben verläuft. Bei Mädchen im Alter von 8-9 Jahren ist die

Entwicklung sehr langsam, bei Knaben von 10, 11 und 12 Jahren ist sie gleich Null. Sie nimmt dann ihren Fortgang bei beiden Geschlechtern während der Pubertätsperiode. Den Unterschied des Skelettalters nimmt er mit ± 2 Jahren an mit Ausnahme der Knaben von 10, 11 und 12 Jahren, bei denen er ± 4 Jahre beträgt. Die Mädchen haben von der Geburt an einen Vorsprung in der Skelettentwicklung. Dieser Vorsprung nimmt ab um das 9. Jahr, um danach wieder zuzunehmen. Im 13. Lebensjahr holen die Knaben den Rückstand wieder auf.

F. SCHMID (111) stellte an Hand seiner Untersuchungen fest, dass nur eine geringe Ossifikationsbeschleunigung der Mädchen gegenüber den Knaben besteht. Sie erstreckt sich in der Hauptsache auf die Präpubertätszeit und betrifft weniger die Grössen- und Formentwicklung als die Differenzierung. Auch WEBER (116) konnte in der Differenzierung einen fassbaren, in der Grössenentwicklung einen weniger deutlichen Vorsprung des weiblichen Geschlechtes beobachten.

Zusammenhänge zwischen Handwurzelkernentwicklung und somatischer Entwicklung sind seit Jahrzehnten bekannt. Bei Entwicklungsstörungen endokriner, keimplasmatischer und exogener Genese bilden die radiologischen Handwurzelstudien eine wertvolle diagnostische Grundlage (115). Jede schwere Erkrankung, Ernährungsfehler und Ernährungsstörungen wirken sich auch auf den Ossifikationsprozess aus. Grundsätzlich kann man sagen, dass endokrin bedingte Wachstumsrückstände und in der Regel auch degenerative Störungen deutliche oder angedeutet verzögerte Skelettentwicklung bedeuten. Einzelne echte endokrine Erkrankungen sowie konstitutionelle Einflüsse, auch aber entzündliche Prozesse der Umgebung verursachen eine beschleunigte Knochenkernentwicklung (135).

Rückständige Ossifikation sehen wir bei Schilddrüsenmangelzuständen, bei unbehandelten Athyreosen (35). Auf die Diskrepanz zwischen Handskelettentwicklung und dem übrigen Knochenalter bei schweren Allgemeinerkrankungen weisen PRADER und FANCONI hin (93, 28). Verzögerte Handwurzeldifferenzierung beschreibt SCHMID bei hypophysärem Minderwuchs, bei chronischen Erkrankungen des hämatopoetischen Systems, ausserdem nennt er pluriglanduläre Ossifikationsanomalien. Unter den chronischen Infektionskrankheiten werden Ossifikationsstörungen beobachtet bei Lues. Bei hypothalamischer Pubertas praecox und bei Pseudopubertas praecox geht das Knochenalter dem Längsalter voraus, beim hypophysären Riesenwuchs ist nur das Längenalter vorgeschritten (115). Bei proportionierten Zwergen finden sich regelrechte Ossifikationsverhältnisse, beim dysglandulären Zwergwuchs vollzieht sich die Skelettdiferenzierung verzögert. Auch bei frühkindlichen Hirnschädigungen ist die Handskelettentwicklung gestört (35). Bezogen auf das Längenalter zeigte sich dabei als häufigste Abweichung vom normalen Entwicklungstempo die verzögerte Ossifikation.

III. AKZELERATION

Die Akzeleration ist ein den ganzen Organismus und damit auch das gesamte Skelett umfassender biologischer Prozess. Akzeleration heisst Beschleunigung, also Zunahme der Entwicklungsgeschwindigkeit. Sie ist eine säkulare und globale Erscheinung. Sie umfasst die allgemeine Entwicklungsbeschleunigung der gesamten Jugend, nicht nur in der Pubertätsperiode, sondern in allen Entwicklungsphasen. Es handelt sich also um eine Gruppenerscheinung, die alle Kinder eines Jahrganges betrifft. Demgegenüber steht die individuelle Akzeleration, die beschleunigte Entwicklung einzelner Heranwachsender im Vergleich zu dem durchschnittlichen Entwicklungstempo ihrer eigenen Generation.

Schon im vergangenen Jahrhundert, jedoch verstärkt seit 1900, wird eine merkwürdige Beschleunigung des allgemeinen Körperwachstums und der Reifung beobachtet. Eine überstürzte Entwicklungsbeschleunigung wird seit 1920 beobachtet. Inzwischen hat sich der Ablauf des Wachstums unserer Kinder wieder ruhiger gestaltet (130), die säkulare Akzeleration ist aber noch nicht zum Stillstand gekommen (142). Besonders nach den Untersuchungen KOCHs (63) an Leipziger Schulkindern (1936) wurde dieses Problem von weiteren Kreisen aufgenommen und lebhafter diskutiert. Die Akzeleration betrifft nahezu alle Länder und Rassen der Erde (34).

Das Akzelerationsgeschehen umfasst folgenden Tatsachenbestand: Wachstumssteigerung mit erhöhtem Endergebnis, Entwicklungsbeschleunigung (psychisch-intelektuell und sexuell) und Wuchsformänderung (verstärkte Leptosomie). Hinzu kommt wahrscheinlich noch eine Aufschiebung des Klimakteriums (103). Beschleunigt sind also Längen-, Gewichts- und Organwachstum, ferner Ossifikation und Dentition sowie Geschlechtsreifung und psychische Entwicklung. Folgende Hauptphänomene kennzeichnen die Entwicklungsbeschleunigung: Länge und Gewicht der Neugeborenen haben im Vergleich mit früheren Generationen zugenommen. 1. und 2. Dentition erfolgen früher als bei den Eltern (56).
Zunahme der Körpergrösse bei den Schulanfängern. Von 1878/80 bis 1930/33 hat sie um 7% zugenommen (57, 84). Damit kam es auch zu einer Erhöhung der Endgrösse, und zwar um ebensoviele Zentimeter wie die Grössenzunahme bei den 6 jährigen beträgt. Diese Ergebnisse bestätigten sich auch durch Untersuchungen in anderen Ländern.

Parallel den Wachstumsveränderungen geht auch eine Vorverlegung der Reifungsvorgänge. Als Ausdruck einer früheren Skelettreifung ist auch das Auftreten der Knochenkerne vorverlegt. Das durchschnittliche Menarchealter ist in den letzten 100 Jahren um etwa 2 Jahre vorverlegt worden (70, 9, 5). Die Töchter menstruieren früher als die Mütter, wie in der Tabelle von BENNHOLDT-THOMSEN übersichtlicht dargestellt ist. Entsprechend der Reifung ist auch der Pubertätswachstumsschub vorverlegt. Es kommt aber auch zu einem früheren

Stillstand des Wachstums. Der grösste Unterschied in der Körpergrösse ist in dem Alter zu finden, in dem die heutige Jugend den Wachstumsschub schon hinter sich hat, während die Jugend um 1900 ihn noch vor sich hatte. 1938/39 waren die Vierzehnjährigen um 17,3 cm grösser als 1883, während der durchschnittliche Grössenunterschied bei den 20-jährigen wesentlich geringer war (19). Diese höhere Endgrösse kann nur auf ein stärkeres Wachstum vor der Pubertät zurückzuführen sein; denn während des Pubertätswachstumsschubes wurde in Schweden 1938/39 kein wesentlich grösserer jährlicher Zuwachs gemessen als schon 1883 (78). Die heutigen Kinder sind also bezüglich des Längenwachstums weiter entwickelt als die Kinder vor 70 Jahren (78).

Nicht immer finden wir eine gleichmässige und einheitliche Beschleunigung von Wachstum und Reifung, wir sehen auch Jugendliche, denen die Anpassung an die Akzeleration nur unvollständig gelingt.

Nach HOPPE (55) werden 3 Typen von Akzelerierten unterschieden:

1. forcierte Längenentwicklung
2. forcierte Sexualentwicklung
3. harmonische Akzeleration.

Der in den Grosstädten häufigste Typ gehört der ersten Gruppe an. Die Reifung läuft bei ihm dem Längenwachstum nicht parallel. Es ist der Akzelerationstyp, bei dem wir auch gehäuft Haltungsfehler sehen. Umgekehrt ist es bei den Typen der 2. Gruppe, bei denen das Längenwachstum mit der Sexualentwicklung nicht Schritt halten kann.

Die extrem Akzelerierten verkörpern einen besonderen Typ. Wir finden sie hauptsächlich bei den Leptosomen. Typ hochschlank, Langschädelbildung. Es lässt sich bei ihnen eine erhöhte innersekretorische, vegetativ-labile, intellektuelle und zerebrale Ansprechbarkeit aufzeigen. In psychischer Hinsicht erscheinen die Akzelerierten vigilanter und anpassungsfähiger (99).

Immer wieder erhebt sich die Frage nach der Ursache der säkularen Akzeleration. Zur Zeit lässt sich darüber noch nichts Gültiges aussagen. Es gibt heute noch keine Theorie, die das Akzelerationsphänomen in seiner gesamten Ausdehnung und seinen vielfältigen Erscheinungen wirklich voll erklären kann. Sicherlich ist es eine Vielzahl von Faktoren, deren Zusammenwirken letzten endes das Phänomen auslöst (78). Wachstum und Entwicklung werden nachweislich beeinflusst von Rasse, Erbanlage, Klima und Strahlung, Ernährung, sozialen, psychischen und nervalen Eindrücken. Eine grosse Rolle spielt dabei die Lebensstandardhöhe. Innerhalb der gleichen Generation zeigten sich die Kinder der sozial gehobeneren Schichten gegenüber den sozial schlechter gestellten, die Oberschüler gegenüber den Volksschülern und die Stadtkinder gegenüber den Landkindern akzeleriert (9). Dabei haben die sozialen Unterschiede einen grössern Einfluss als der Wohnort in der Stadt oder auf dem Land. Stadtkinder menstruieren und ossifizieren früher als Landkinder. Grosstadtkinder

gutsituierter Eltern menstruieren am frühesten, Kinder aus Elendsvierteln am spätesten. Ähnlich ist es mit dem ersten Zahndurchbruch, der bei Stadtkindern vor den Landkindern erfolgt.

Alle möglichen Einflüsse werden immer wieder diskutiert. Dafür, dass erbliche Veränderungen für die Akzeleration verantwortlich sind, fand sich bisher nicht der geringste Anhalt. Auch rassische Verschiedenheiten beruhen meist eher auf den unterschiedlichen Lebensbedingungen (70).

LENZ glaubte die Ursache in einer Veränderung der Ernährung im Sinne der vermehrten Zufuhr von Eiweiss und Fett finden zu können (70). KOCH nimmt als Ursache vermehrte Ultraviolettbestrahlung und verstärkte Vitamin-D-Zufuhr an, was aber wiederum nicht den Unterschied zwischen Stadt und Land sowie den Unterschied zwischen den sozialen Schichten auf dem Land erklärt (63). Nach de RUDDER (103) spielt das "Urbanisierungstrauma" eine grosse Rolle. Sicher ist, dass geänderte Ernährungs- oder hygienische Bedingungen das körperliche Geschehen beeinflussen können. Folgt man der Lehre von SELYE von Stress- und Adaptionssyndrom, so wird auch klar, auf welche Bahnen sich seelische Einflüsse in körperliches Geschehen umsetzen können. Es lässt sich nicht bezweifeln, dass das moderne Leben in der grosstädtischen Zivilisation einen einzigen Stress für das Kind darstellt (3). Da jedoch psychische Belastungen und nervale Belastungen die Entwicklung und das Wachstum eher verlangsamen als beschleunigen, kommt dem Urbanisierungstrauma keine ursächliche Bedeutung für die Akzeleration zu. Trotzdem spielt es eine gewisse Rolle bei der Akzeleration, wie wir bei den Akzelerierten mit forcierter Längenentwicklung gesehen haben, die ja am häufigsten in Grosstädten anzutreffen sind. Die Bedeutung des Urbanisierungstraumas liegt aber eher darin, dass es die Harmonie von Wachstum und Reifung stört, sodass die Reifungsvorgänge der gesteigerten Wachstumsleistung nicht folgen können (78).

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Untersuchungsgut

Das Material für die vergleichende Betrachtung der Geschlechts-, Längen- und Skelettentwicklung in der Pubertätsperiode lieferten Untersuchungen an 71 Münchener Oberschülerinnen im Frühjahr 1960. Diesen Untersuchungen ging eine ähnliche von SCHINDLER (108) voraus, der die Beziehungen zwischen diesen drei Entwicklungsgrössen bei Knaben studierte. Damit war das Alter der zu untersuchenden Schülerinnen schon festgelegt. Die Knochenreifung, die hier in erster Linie interessiert, hat bei den Mädchen durchschnittlich einen Vorsprung von eineinhalb bis zwei Jahren gegenüber den Knaben. Beim Os pisiforme beträgt die Differenz sogar zweieinhalb bis drei Jahre. Die Verknöcherung der Wachstumsfugen bei Mädchen tritt drei Jahre eher ein, während die übrige Körperreifung durchschnittlich zwei Jahre voraneilt. Während SCHINDLER Knaben im Alter von 12 1/2 bis 13 und 13 1/2 bis 14 Jahren auswählte, habe ich meine Untersuchungen bei Mädchen von 10 1/2 Jahren begonnen, da in diesem Alter nach den jetzigen Feststellungen die Pubertätsentwicklung bei Mädchen einsetzt. Die jüngste Schülerin war 10 6/12 Jahre alt, die älteste 13 7/12 Jahre.

2. Methodik

Körper und Gewicht

Für jede einzelne Schülerin habe ich einen Untersuchungsbogen angelegt, auf dem ich folgende Punkte festhielt:
Angabe des Alters nach Jahren und vollendeten Monaten. Bei jedem Mädchen wurde die Körperlänge in cm gemessen und das Gewicht in Kilogramm und Gramm vermerkt. Nach WÜLFING sind Körpergrösse und Gewicht die wichtigsten Körpermasse (148). Schon beim Neugeborenen sind Geburtslänge und Geburtsgewicht die wichtigsten Zeichen der Geburtsreife. Stärker abweichende Längenmasse liefern oft schon den ersten Hinweis auf eine erst später manifest werdende Skelettstörung (135).

Um die soziale Schichtung nicht ausser Acht zu lassen, wurde bei jeder Untersuchten auch der Beruf des Vaters oder der Mutter vermerkt. Alle Schülerinnen wohnten seit langem in der Grosstadt, sodass bei dem Untersuchungsgut mit einem grösseren Anteil an Akzelerierten von vorneherein zu rechnen war.

Somatische Entwicklungsdiagnose

Zur Erfassung des Reifestandes habe ich die ZELLERsche Methode der somatischen Entwicklungsdiagnose (149), bzw. die etwas einfachere und übersichtlichere Stufeneinteilung von SCHMIDT-VOIGT (117) herangezogen. Während ZELLER die Entwicklung jedes einzelnen

Reifemerkmales nach seinem Abstand vom Reifestand numeriert, indem er von der maturen Stufe = 0 ausgeht und die kindliche Stufe mit -3 bezeichnet, wählte SCHMIDT-VOIGT die Benennung der einzelnen Stufen mit Buchstaben. Die kindliche Stufe bezeichnet er mit K, die pubeszente mit P und die reife Stufe mit R. Die pubeszente Stufe teilt er je nach Überwiegen des einen oder anderen Merkmales noch in KP und PR auf. BOBER und SCHOLZ (17) zogen die genauere Beschreibung der einzelnen Reifezeichen vor.

Die Einordnung des Untersuchungsgutes in diese 5 Entwicklungsstufen ermöglicht beim Vergleich mit der Norm einer Altersgruppe eine genaue Unterteilung in eine frühreife oder akzelerierte, in eine mittlere oder normale und in eine spätreife oder retardierte Gruppe. Als Norm wurde dabei der Entwicklungsstand angesehen, der bei der betreffenden Altersgruppe am häufigsten vertreten war.

Folgende Entwicklungsstufen der Reifezeichen habe ich bei den Mädchen beobachtet:

Mamma:

K = kindliche Stufe: Blassrosa und unpigmentiert, Warze als kleines Knötchen.

KP = eben beginnende Pubertät: Brustknospe, Warzenhof geschwollen, Warze verstrichen.

P = 1. Pubertätsphase: Knospenbrust, flach halbkugelig mit schon stärker vorgewölbtem Drüsengewebe, nur angedeutete Pigmentierung.

PR = 2. Pubertätsphase: Grösse entspricht fast der reifen Brust, grosse, wenig pigmentierte Areola.

R = mature Form: Grosse, pigmentierte Areola, gut differenzierte, pigmentierte Warze, straffes Drüsengewebe.

Pubes:

K = Lanugo
KP = glattes lichtes Haar um die grossen Labien
P = beginnende Kräuselung
PR, R = seitliche Ausbreitung und horizontale Begrenzung eines dichten Haarbestandes.

Axilla:

K = Lanugo
KP = vereinzelte glatte Haare
P = beginnende Kräuselung bei lichtem Haarbestand
PR, R = dichter Haarbestand

Terminalbehaarung und Hüftkonfiguration habe ich nicht berücksichtigt. Eine beginnende Ausladung der Hüften war schon bei den Mädchen, die in der eben beginnenden Pubertät standen, zu beobachten.

Röntgenaufnahme des Handskelettes

Während man sich bisher begnügte das Verhältnis des Probanden zur Altersnorm von Grösse und Gewicht zu bestimmen, wird heute neben dem äusseren Erscheinungsbild der Entwicklung auch die Röntgenaufnahme von der Entwicklung des Skelettes mit herangezogen.

Folgende Zeiten kann man für jeden einzelnen Skelettteil unterscheiden (24):

1. Zeit des knorpeligen Zustandes, im Röntgenbild noch nicht sichtbar,
2. Erscheinungszeit des Knochenkernes im Röntgenbild,
3. Zeit der konstanten Anwesenheit des Skelettelementes im Röntgenbild nach Bildung des Knochenkernes.

Zur Feststellung des Entwicklungsstandes des Skelettes habe ich von jedem Mädchen eine Röntgenaufnahme der linken Hand angefertigt. Zur Beurteilung des Entwicklungsstandes genügt die Aufnahme einer Hand. Es wurde von uns die linke Hand gewählt, da bei Ossifikationsdifferenzen in der Handwurzel (SCHINZ 109) zwischen rechts und links sich die linke Hand fast stets als die fortgeschrittenere gezeigt hat. Auch WILMS und SICK (1902) (147) legten an einem Beispiel in ihrem Atlas dar, dass mitunter zwischen beiden Händen weitgehende Unterschiede im Ossifikationsstand vorkommen. STETTNER, der sich bei der Beurteilung des Skelettes auf die rechte Hand beschränkte, hält die bei normalen Kindern gelegentlich vorkommenden Unterschiede zwischen rechts und links für praktisch bedeutungslos. Auch SCHMID (222) ist der Ansicht, dass bei gesunden Kindern Ossifikationsunterschiede zwischen rechts und links nicht bestehen. Er wählte für seine Untersuchungen nach einem Vorschlag von SONNTAG und CAFFEY die linke Hand (22).

Die Röntgenaufnahme wurde analog den Untersuchungen SCHINDLERs bei allen Mädchen unter den gleichen Bedingungen vorgenommen. Sie wurde in dorso-volarem Strahlengang bei einem Fokus-Film-Abstand von 65 cm angefertigt. Verwendet wurden Agfa-Sinofilme ohne Verstärkerfolie. Die Probanden hatten den linken Unterarm im Sitzen fest auf den Untersuchungstisch zu legen, die Hand wurde flach aufgelegt mit leicht flektiertem und adduziertem Daumen, um eine deutlichere Darstellung der Daumensesambeine zu erzielen.

Die Handwurzelknochenkerne wurden in zwei Dimensionen gemessen: das grösste Mass parallel zur Handachse wurde als Höhe (H = Höhendurchmesser) und der grösste, senkrecht dazu stehende Querdurchmesser als Breite (B) bezeichnet. Diese Methode wurde schon von MUNK (85) und SCHMID (111) vorgeschlagen. Auf diese Weise kann nicht nur das Grössenwachstum und die Formentwicklung der Kerne sondern auch die zeitliche Reihenfolge ihres Auftretens genau beobachtet werden.

An folgenden Handwurzelknochen habe ich Messungen vorgenommen: Os capitatum, Hamatum, Radiusepiphyse, Triquetrum, Daumenepiphyse, Lunatum, Multangulum majus und minus, Naviculare, Ulna-

epiphyse, Pisiforme. Vom ulnaren Daumensesambein wurde der grösste Durchmesser festgehalten und gegebenenfalls Nichtvorhandensein vermerkt. Das radiale Sesambein, das infolge seiner Überlagerung durch das Metacarpale I schwer zu beurteilen ist, wurde nicht berücksichtigt.

Neben den Grössenmessungen der Handwurzelkerne legte ich das Hauptgewicht bei der Auswertung der Radiogramme auf die Beobachtung des ulnaren Daumensesambeines, um die Beziehungen seiner Entwicklung zur Reifung des gesamten Handskelettes und zu anderen Entwicklungsfaktoren zu prüfen.

Bisher haben nur wenige Autoren bei der Aufstellung ihrer Ossifikationstabellen die Differenzierung der Daumensesambeine mit berücksichtigt (126, 48, 37, 116). Ihre Ossifikation fällt aber in der Regel in die Zeit der beginnenden Pubertät (28, 37). Die Sesamknochen sind kleine runde Knochenelemente, die in Sehnen eingebettet sind und in Beziehung zu einem Gelenk stehen. Primär sind sie hyalinknorpelig angelegt und verknöchern später enchondral. Eigenartig ist die Struktur der Sesambeine, die grösseren haben Spongiosazeichnung, die kleineren, mit beginnender Verkalkung, eher einen homogenen Kalkschatten (24).

Entwicklungsgeschichtlich sind sie eine Neuerwerbung der Säuger (24). Während die Sesambeine an den anderen Fingergelenken mehr oder weniger inkonstant auftreten, sind die Sesambeine am Metacarpophalangealgelenk des Daumens, radial und ulnar gelegen, fast immer anzutreffen. DEGEN (24) fand sie in 100% aller Fälle, ein Sesambein am Daumenendgelenk in 72, 9%.

Das ulnare Sesambein des Daumengrundgelenkes ist in die Ansatzsehne des m. adductor pollicis eingebettet, das radiale in die Ansatzsehne des m. abductor pollicis brevis. Ihre Gelenke stehen in Verbindung mit dem Daumengrundgelenk. Der m. flexor pollicis brevis setzt am radialen und ulnaren Sesambein an (91). Das Erscheinen des 1. Daumensesambeines wird bei Mädchen bei einem Knochenalter von 10 1/2 Jahren angenommen.

V. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

In Tabelle 2 wurden die gesamten Messergebnisse analog den Untersuchungen SCHINDLERs aufgeführt. Das Untersuchungsgut wurde nach dem Alter geordnet und numeriert. Folgende Einzelbefunde sind vermerkt: Das Alter in Jahren und vollendeten Monaten, die Körperlänge in Zentimetern und das Körpergewicht in Kilogramm auf 100 g genau. Es folgen die auf Grund der somatischen Entwicklungsdiagnose ermittelten Entwicklungsstufen für die einzelnen Reifezeichen (Mamma, Pubes, Axilla). Das Eintreten bezw. Nichteintreten der Menarche wurde registriert. Anschliessend habe ich die Messergebnisse aus dem Hand-Röntgenbild angegeben. Die erste Zahl stellt den grössten Breitendurchmesser und die 2. Zahl die grösste cranio-cau-

dale Dimension dar. Die Ergebnisse wurden mit Normtabellen nach dem Atlas von GREULICH und PYLE (1959) (39) verglichen und die betreffende Stufe der Skelettentwicklung ermittelt. Diese ist ausgedrückt in der Nummer des dazugehörigen Standardbildes.

Ältere Normtabellen, wie sie von GÖTT, HASSELWANDER, RUCKENSTEINER, MUNK und SIEGERT (36, 48, 102, 85, 126) zusammengestellt wurden, sind heute nur mehr mit Einschränkung verwertbar, da die Entwicklungsbeschleunigung der Jugend zwar eine allmähliche, im Gesamtzeitabstand aber doch wesentliche Verschiebung der Ossifikationsnormen zur Folge gehabt hat (116).

Körperlänge und Gewicht

In Tabelle 3 und 4 habe ich die für Körperlänge und Gewicht ermittelten Werte festgehalten. Das Untersuchungsgut umfasste Altersgruppen von 10 1/2 bis 13 1/2 Jahren. 12 Mädchen standen im Alter von 10 1/2 - 11, 21 waren 11-11 1/2, 18 11 1/2 bis 12, 9 12-12 1/2, 7 12 1/2-13 und 4 waren 13-13 1/2 Jahre alt. Alle Mädchen besuchten die erste, bzw. zweite Oberschulklasse.

Tab.: 2

Nr.	Alter	Größe	Gewicht	Mamma	Pubes	Axilla	Menarche	Capitatum	Hamatum	Radius	Triquetrum	Daumen	Lunatum	M. maius	M. minus	Naviculare	Ulna	Pisiforme	Sesambein	Standard-Nr.
1	13,7	158	48,2	R	R	R	+	13:20	15:18	30:15	12: 9	13: 7	14:10	13: 9	11: 9	1/:16	17: 8	9:10	4:2,5	23
2	13,6	159	50	R	R	R	+	15:22	18:19	27:13	14: 6	16:14	13:10	11:17	13:16	17: 8	8:11	4:3		24
3	13,1	156,5	45,8	R	PR	PR	+	14:21	15:18	27:15	15:14	14:11	12:10	12:10	11:17	13:10	8:10	4:3		23
4	13,1	157,5	50,7	P	R	R	+	14:22	14:18	26:14	11:14	13: 5	13:12	13:10	13: 9	10:18	11:10	9:10	5:4	24
5	12,10	155	44	P	PR	KP	Ø	14:22	15:19	22:12	12:14	12: 6	12:11	13:10	10: 9	13:14	15: 9	6: 9	2,5:2	20
6	12,9	162	46,7	P	R	R	+	14:23	15:20	28:14	14:14	14: 6	14:12	14:10	11: 9	14:16	20: 9	9:10	4 :3	22
7	12,9	157	40,8	P	KP	KP	Ø	13:23	14:19	27:13	13:14	11: 6	12:14	13:10	11:10	10:15	17: 8	8:12	3,5:2,5	21
8	12,7	162	60,8	P	KP	KP	+	14:23	15:17	24:13	13:13	13: 6	13:13	13:10	11: 8	10:13	17: 9	8:12	4 :3	22
9	12,6	146	35,7	P	PR	K	Ø	12:23	14:17	22:10	11:14	11: 6	13:10	13: 9	10: 9	9:10	14: 7	6: 8	1 :1	19
10	12,6	144	34,8	P	KP	KP	Ø	10:19	14:15	23:10	13:12	11: 6	11:11	12: 9	9: 7	11:12	9: 6	7: 9	3 :2	20
11	12,6	150,5	40,3	K	K	K	Ø	11:22	14:16	26:12	13:13	13: 4	14:11	13:10	11: 9	11:18	14: 7	10: 9	1 :1	18/19
12	12,5	162,5	46,5	P	KP	KP	Ø	12:24	16:18	30:16	12:17	14: 7	15:12	14:12	11: 9	12:19	13: 9	10:10	4 :3,5	21
13	12,4	143	38,5	P	KP	K	Ø	10:22	15:17	23: 9	13:13	11: 7	11:12	10: 9	10: 8	10:15	14: 5	7: 9	2 :1,5	20
14	12,4	148,5	33,7	K	K	K	Ø	11:21	12:15	21:10	12:12	11: 6	11:12	11: 9	10: 9	9:15	13: 7	4: 5	Ø	18
15	12,4	156,5	40,7	P	PR	K	Ø	13:22	15:21	26:13	12:16	13: 6	14:12	13:12	12:11	10:14	15: 8	9: 9	2 :1	19
16	12,2	149	41,5	P	PR	PR	+	11:20	14:19	25:11	13:14	12: 6	16:15	12:10	12: 8	12:15	15:11	9:10	3,5:2,5	21
17	12,1	160,5	53	R	R	R	+	14:22	16:18	28:16	12:14	13: 6	14:11	16:12	14:10	14:19	17: 9	10:10	4,5:3	23
18	12,1	154	50,1	P	KP	K	Ø	14:22	13:22	27:14	13:14	12: 6	14:14	13:10	12: 9	10:19	17: 9	9:10	4,5:3	22
19	12,1	154	44,7	P	KP	KP	Ø	14:21	17:19	26:14	13:14	12: 6	14:12	14:12	12:11	11:17	16: 9	9: 9	4 :3,5	22
20	12	153	32,5	K	K	K	Ø	12:21	13:16	25:10	13:14	11: 6	13:13	11: 9	11: 8	11:13	15: 6	6: 7	Ø	18
21	12	146	30,1	P	KP	K	Ø	12:20	14:15	23:10	12:13	10: 5	15:13	11:10	10: 8	10:15	14: 7	8: 8	1 :1	19

Tab. 2

Nr.	Alter	Größe	Gewicht	Mamma	Pubes	Axilla	Menarche	Capitatum	Hamatum	Radius	Triquetrum	Daumen	Lunatum	M. maius	M. minus	Naviculare	Ulna	Pisiforme	Sesambein	Standard-Nr.
22	11,10	144	37	P	KP	K	Ø	13:24	15:17	26:12	14:15	13: 7	12:12	13:10	11: 8	10:18	15: 7	8: 9	4,5:3,5	21
23	11,10	152,5	40,5	P	K	K	Ø	11:25	16:17	27:13	13:17	12: 4	13:11	12:10	10: 8	9:19	19: 7	7: 9	3,5:2,5	20
24	11,10	155	47	P	KP	KP	Ø	14:23	14:18	26:11	11:14	12: 4	16:13	13:11	10: 9	13:15	16: 5	8: 9	4 :2	20
25	11, 9	152	42,8	P	KP	KP	Ø	14:23	16:18	27:12	13:17	14: 6	14:14	13:12	10: 9	14:19	17: 8	9:10	4 :2	20
26	11,8	145	32,2	P	KP	K	Ø	12:21	14:18	24:12	13:12	11: 6	12:12	12:10	10:11	10:14	17: 7	7:10	3,5:2	20
27	11,8	145	36,9	P	KP	K	Ø	12/23	13:18	24:10	10:12	11: 5	15:12	12: 8	10: 8	11:14	16: 6	6: 8	2 :1,5	20
28	11,8	155	38,5	P	K	K	Ø	11:21	15:16	25:12	11:14	11: 5	15:14	13:10	10: 7	14:17	16: 6	7:10	2 :1,5	20
29	11,7	150	36,8	P	KP	KP	Ø	12:23	15:18	23: 9	11:12	12: 5	13:12	12: 9	10: 8	10:14	13: 8	6: 7	Ø	18/19
30	11,7	144	40,4	P	KP	KP	Ø	12:21	13:18	25:11	10:12	12: 6	14:13	12:10	10: 8	13:15	16: 5	7:10	2,5:2	20
31	11,7	160	58,9	R	R	R	Ø	13:23	15:18	27:13	12:15	13: 5	13:12	13:11	12:10	13: 9	12: 6	10:11	4 :3	21
32	11,7	143	31,5	K	KP	K	Ø	12:23	14:17	29:10	11:12	12: 6	14:12	12:10	11: 9	12:15	14: 6	7: 9	1,5:1	19
33	11,7	137	33,8	P	K	K	Ø	11:22	14:17	23: 9	12:11	11: 5	12:10	11: 9	9: 8	12:13	14: 6	5: 7	Ø	18
34	11,6	144,5	30,2	K	K	K	Ø	12:21	13:17	23: 9	10:12	11:5	14:11	11: 8	9: 8	10:13	13: 5	7: 9	Ø	18
35	11,6	145	31,1	K	K	K	Ø	12:19	13:18	23:11	12:14	12: 6	13:11	13: 9	11: 9	10:16	13: 6	5: 7	2 :1,5	19
36	11,6	144	33,8	K	KP	K	Ø	12:22	14:17	25: 9	10:12	12: 6	14:12	13:10	10: 9	13:17	14: 5	6: 7	3 :2	20
37	11,6	153	40,7	P	KP	KP	+	12:22	15:17	28:14	14:12	12: 6	13:12	14:12	12:10	11:16	12: 9	8:12	4,5:3,5	21
38	11,6	148,5	36	K	K	K	Ø	13:22	14:18	16:12	13:13	12: 6	15:13	13:10	11: 8	13:16	15: 8	7: 9	1,5:1	19
39	11,5	149	46,6	P	K	K	Ø	12:22	15:16	25:11	13:13	11: 7	14:12	13: 9	11: 8	12:15	14: 8	8:10	4 :2,5	21
40	11,5	148	40,7	PR	PR	K	Ø	13:22	15:18	26:13	11:10	15: 7	14:12	13:10	11: 8	12:15	15: 7	10:11	4 :2	21
41	11,5	158	40,5	K	KP	K	Ø	11:23	15:21	28:12	10:14	12: 5	14:11	13:11	12: 9	12:18	16: 6	10: 8	4 :3	21
42	11,5	141	32	K	K	K	Ø	11:20	13:18	24:10	11:13	11: 6	13:10	14:12	10:10	11:13	13: 8	6:4	Ø	18
43	11,5	140	29,5	K	K	K	Ø	10: 9	11:18	20: 8	10:11	10: 5	12:10	10: 9	10: 8	10:13	13: 5	4: 5	Ø	18

Tab. 2

Nr.	Alter	Größe	Gewicht	Mamma	Pubes	Axilla	Menarche	Capitatum	Hamatum	Radius	Triquetrum	Daumen	Lunatum	M. maius	M. minus	Naviculare	Ulna	Pisiforme	Sesambein	Standard-Nr.
44	11,5	146,5	40,1	P	KP	KP	Ø	13:23	13:18	25:13	12:14	11: 6	14:13	12:10	10: 8	10:18	14: 5	8:10	3,4:2	20
45	11,5	143,5	31,1	P	KP	K	Ø	11:18	13:19	22: 8	12:11	10: 6	11:10	12: 8	9: 8	10:11	14: 5	5: 7	1,5:1	19
46	11,4	148	40,5	P	KP	KP	Ø	11:18	11:18	24: 9	8:12	11: 6	12: 9	12:10	10: 8	10:15	14: 6	9: 8	3:2	20
47	11,4	142	30,2	K	K	K	Ø	13:20	12:18	12: 5	11:13	11: 6	14:10	12: 9	10: 9	12: 9	11: 5	5: 6	Ø	18
48	11, 3	141	35,9	K	KP	KP	+	12:19	10:16	14:10	10:11	10: 5	12:10	12: 9	9: 8	10:12	14: 7	5: 7	1 :1	18/19
49	11,3	149	33,7	K	K	K	Ø	13:22	14:20	26:11	12:15	12: 7	13:10	12: 9	11: 8	12:15	15: 6	6: 7	Ø	18
50	11,3	144,5	37	K	K	K	Ø	13:20	12:16	22: 9	10:13	10: 5	13: 9	11: 9	8: 8	9:15	9: 6	4: 3	Ø	18
51	11,3	157	39,7	K	K	K	Ø	13:23	14:24	27:11	12:14	13: 7	14:12	13:11	12:10	12:17	15: 7	7: 8	1 :1	19
52	11,3	150	38,7	P	K	K	Ø	13:21	12:19	17:11	10:14	12: 6	15: 2	12:10	10: 9	13:17	9: 6	8: 8	1,5:1,5	19
53	11,3	150,5	43,1	P	KP	KP	Ø	11:18	10:15	13: 9	10:13	10: 5	12:10	11: 8	8: 8	10:13	12: 5	7: 7	Ø	18
54	11,2	143	36,3	K	KP	K	Ø	12:18	10:15	23: 8	9:13	10: 5	12: 9	11: 9	9: 8	9:12	12: 5	6: 6	Ø	18
55	11,2	142	37,6	P	KP	KP	Ø	10:19	11:14	14:10	9:13	11: 5	13:10	12:10	10: 7	12:10	13: 6	7: 7	1,5:1	19
56	11,2	152	43	P	KP	KP	Ø	11:21	11:10	15: 9	10:13	11: 5	13:11	13:10	10: 8	13:18	10: 5	10: 9	2,5:2	20
57	11,2	142	32,1	K	K	K	Ø	12:18	10:15	22: 7	10:11	10: 5	12:14	10: 9	8: 7	8:11	13: 5	5: 5	Ø	18
58	11,1	144	31,8	K	K	K	Ø	12:22	13:18	23:10	12:15	10: 6	12:10	13:10	10: 8	10:12	15: 6	5: 6	Ø	18
59	11	144	34,8	K	KP	K	Ø	10:20	10:16	24:11	9:12	10: 6	14:12	11:10	11: 8	11:15	13: 5	4: 5	1,5:1	19
60	11	149	36,8	K	K	K	Ø	11:21	10:15	25: 9	13:14	11: 6	11:10	12: 9	8: 8	9:13	14: 6	6: 6	1 :1	19
61	11	155	37	P	KP	K	Ø	13:23	13:22	26:11	10:16	12: 6	14:11	13:11	12:10	12:20	14: 6	7: 8	4 :3	20
62	11	150	30,6	K	K	K	Ø	12:21	13:18	15:10	13:14	10: 6	13:11	12: 9	9: 8	11:17	14: 6	9: 8	Ø	18
63	10,11	143	41	P	KP	K	Ø	13:18	10:15	24:10	8:12	11: 5	11: 9	12: 8	10: 8	8:14	15: 5	6: 7	3 :2	21
64	10,10	153,5	43,6	K	KP	KP	Ø	12:24	15:19	30:12	10:15	13: 5	15:11	14:12	12:11	11:17	15: 6	10: 9	2,5:2	20
65	10,10	146	45,6	P	K	K	Ø	12:21	12:18	24:11	11:14	11: 6	13: 9	14:10	9: 8	11:15	15: 7	7: 7	2 :1,5	19

Tab. 2

Nr.	Alter	Größe	Gewicht	Mamma	Pubes	Axilla	Menarche	Capitatum	Hamatum	Radius	Triquetrum	Daumen	Lunatum	M. maius	M. minus	Naviculare	Ulna	Pisiforme	Sesambein	Standard-Nr.
66	10,10	143	31,3	K	K	K	ø	13:20	12:17	26/10	9:13	10: 6	14:10	12:10	10: 9	8:15	15: 6	7: 8	2 :1	19
67	10,10	155	30,5	K	K	K	ø	11:20	12:16	14: 9	13:11	10: 5	13:10	13:10	11: 8	10:14	15: 6	8: 8	0,5:0,5	18/19
68	10,10	146	30,3	K	K	K	ø	12:18	12:15	23: 9	8:10	10: 4	13: 9	10: 8	10: 6	8:17	16: 5	7: 6	0,5:0,5	18/19
69	10,10	155,5	44,6	K	KP	K	ø	12:23	10:18	17:11	11:14	10: 7	13:11	13:10	10: 9	9:14	15: 6	6: 9	4 :2	20
70	10,10	155	52	P	KP	K	ø	12:22	12:15	25: 9	11:13	10: 6	13:11	13:10	12:12	10:11	13: 5	5: 6	0,5:0,5	18/19
71	10, 9	132,5	28,5	K	K	K	ø	12:19	10:15	22: 9	9:11	10: 4	12:10	10: 8	8: 8	8:12	13: 5	5: 5	ø	18

Altersgruppe	Zahl	Kl. W. cm	M. W. cm	Gr. W. cm
10 1/2 - 11	12	132,5	149	155
11 - 11 1/2	21	140	146	158
11 1/2 - 12	18	137	148	160
12 - 12 1/2	9	143	153	162,5
12 1/2 - 13	7	144	154	162
13 - 13 1/2	4	156,5	158	159

Tabelle 3: Körperlänge bei 71 Münchener Oberschülerinnen

Altersgruppe	Zahl	Kl. W. kg	M. W. kg	Gr. W. kg
10 1/2 - 11	12	28,5	37,6	52
11 - 11 1/2	21	29,5	37	46,6
11 1/2 - 12	18	30,1	37,7	58,9
12 - 12 1/2	9	32,5	42,3	53
12 1/2 - 13	7	34,8	43,3	60,8
13 - 13 1/2	4	45,8	48,4	50,7

Tabelle 4: Körpergewicht bei 71 Münchener Oberschülerinnen

Zum Vergleich mit früheren Untersuchungen habe ich in der folgenden Tabelle 5 die durchschnittlichen Messergebnisse von VOGT im gleichen Alter wiedergegeben.

Altersgruppe	Körperlänge in cm M. W.	Gewicht in kg M. W.
10 1/2 - 11	138	30,5
11 - 11 1/2	141	32,3
11 1/2 - 12	143	33,9
12 - 12 1/2	146	36,2
12 1/2 - 13	149	38,4
13 - 13 1/2	152	41,0

Tabelle 5: Vogts Messergebnisse bei gleichen Altersgruppen

Selbstverständlich ist die Zahl meiner Untersuchungen bei gleichen Altersgruppen im Vergleich zu denen von VOGT viel zu gering, um einen statistischen Wert zu besitzen. Dies ist aber auch nicht das Ziel meiner Arbeit, die nur einen kleinen Beitrag zu der Vielzahl der noch offenen Fragen zu dem Problem des Akzelerationsphänomens liefern soll. Immerhin ist es interessant festzustellen, dass sich gegenüber den Untersuchungen Vogts im Jahre 1950 bei den Untersuchungen 10 Jahre später wiederum eine Längenzunahme der Jugendlichen

aufzeigen lässt. Der Durchschnittsgewinn beträgt demnach zwischen 1950 und 1960 etwa 6 cm.Pro Jahr finden wir seit 1949 eine Längenzunahme der Jugendlichen um etwa 1, 2 cm. Zunächst akzelerierten nur die Kinder der sozial höher stehenden Eltern, jetzt folgen die anderen nach (99). Ein Vergleich mit anderen Untersuchungen, die die regional bedingten Wachstumsunterschiede darlegen sollen, hat daher nur Gültigkeit, wenn alle Untersuchungen, die zum Vergleich herangezogen werden, aus dem gleichen Jahr stammen. Wie sich bei der Betrachtung der Reifeentwicklung noch erweisen wird, haben Knaben in einem Alter von 13 1/2 - 14 Jahren den gleichen Reifestand, den die Mädchen schon in einem Alter von 11 1/2 - 12 Jahren erreicht haben. Stellt man nun die Wachstumsverhältnisse der Knaben dieser Altersgruppe denen der Mädchen einer nach dem Entwicklungsstand entsprechenden Altersgruppe gegenüber, so ergibt sich folgendes Bild:

	Länge in cm			Gewicht in kg		
	Kl.W.	M.W.	Gr.W.	Kl.W.	M.W.	Gr.W.
Knaben						
13 1/2 - 14	146	163,2	179	35,1	49,8	70,4
Mädchen						
11 1/2 - 12	137	148	160	30,1	37,7	58,9

Tabelle 6: Wachstumsverhältnisse bei männlichen und weiblichen Oberschülern des gleichen Entwicklungsstandes

Die Knaben waren bei gleichem Reifestand um durchschnittlich 15 cm grösser als die Mädchen. Bei den 1 Jahr jüngeren Schülerinnen und Schülern war der Längenunterschied noch geringer, er betrug im Durchschnitt nur 8 cm.

2. Geschlechtsentwicklung

Die Verteilung der Schülerinnen auf die einzelnen Entwicklungsstufen gibt folgende Tabelle wieder:

Alter	K	KP	PR	R
10 1/2 - 11	6	6	-	-
11 - 11 1/2	9	9	3	-
11 1/2 - 12	3	13	1	1
12 - 12 1/2	2	3	3	1
12 1/2 - 13	-	3	3	1
13 - 13 1/2	-	-	1	3

Tabelle 7: Verteilung auf die Entwicklungsstufen nach Altersgruppen

In Prozentzahlen ausgedrückt ergibt sich für die Gesamtzahl der Untersuchten folgendes:

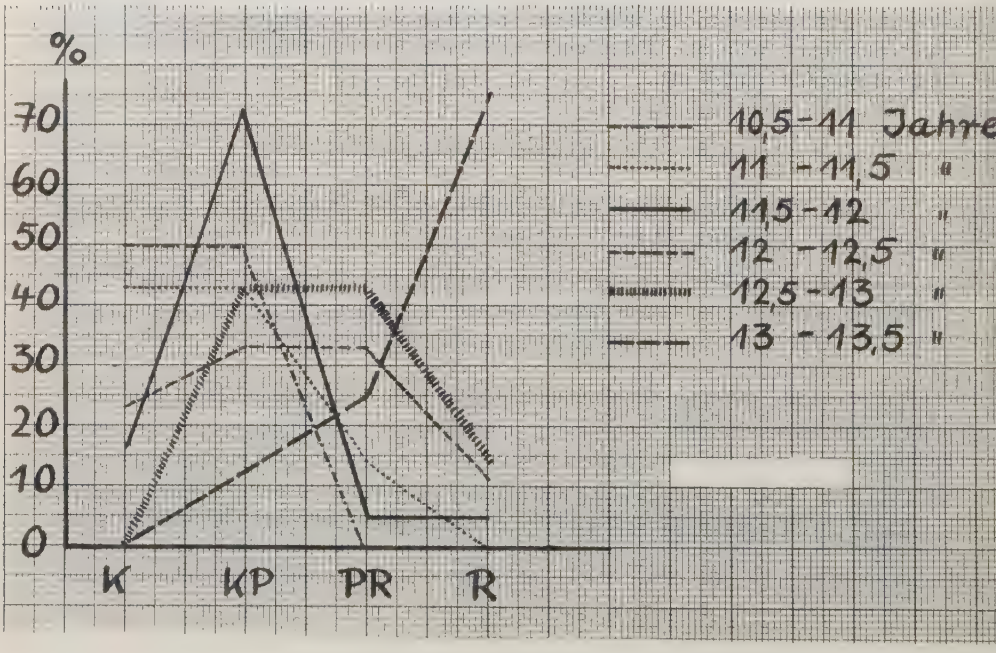
	K	KP	PR	R
absolut	20	34	11	6
Prozent	28,1	47,9	15,5	8,5

Tabelle 8

Die Mehrzahl der von mir untersuchten Mädchen gehörte der Altersgruppe 10 1/2 - 12 Jahre an. Bei dieser Altersgruppe kann man für diejenigen einen normalen Entwicklungsstand annehmen, die in der ersten Pubertätsphase stehen. Das sind bei meinem Untersuchungsgut 53 %. 35% gehörten noch der kindlichen Stufe an, 8% der zweiten Pubertätsphase und 2% schon der maturen Stufe. Bei den älteren Mädchen von 12-13 1/2 Jahren gehörten schon 25% der reifen Stufe an, 35% standen in der zweiten Pubertätsphase, 30% in der ersten Pubertätsphase und 10% waren noch der kindlichen Stufe zuzuordnen.

Von den 71 Oberschülerinnen hatten 10 Mädchen schon menstruiert. Der früheste Menarchetermin wurde mit 10 1/2 Jahren angegeben, 2 Mädchen waren 11 Jahre, 1 war 11 Jahre und 3 Monate, die anderen hatten mit 12, 12 2/12, 12 4/12, 12 7/12, 12 8/12 und 13 4/12 zum erstenmal menstruiert.

Abbildung 2 zeigt den Entwicklungsstand der von mir untersuchten Oberschülerinnen. Ich habe hier immer halbe Jahrgänge gesondert aufgeführt und den Anteil der Halbjahresgruppen an den einzelnen Reifungsstufen in Prozenten ausgedrückt.



Beim Vergleich dieser Ergebnisse mit den Untersuchungen SCHINDLERs an Knaben einer Münchener Oberschule ist festzustellen, dass die Mädchen im Alter von 11 1/2 - 12 Jahren den gleichen Entwicklungsstand aufzeigen wie die Knaben im Alter von 13 1/2 -14 Jahren. Daraus ist zu entnehmen, dass die Mädchen den Knaben in der Geschlechtsentwicklung um 2 Jahre vorauseilen.
Das Tempo der somatischen Entwicklung zeigt folgende Tabelle auf:

Alter:	10 1/2 - 11	11 - 11 1/2	11 1/2 - 12	12 - 12 1/2	12 1/2 - 13	13 - 13 1/2
retardiert	1	9	4	2	2	-
normal	7	6	11	2	3	2
akzeleriert	4	6	3	5	2	2
insgesamt	12	21	18	9	7	4

Tabelle : Verteilung auf die 3 Entwicklungsvarianten

3. Skelettentwicklung

Abmessung der Handwurzelkerne

Wie oben beschrieben, wurden für jede Schülerin die genauen Masse der Handwurzelknochenkerne angegeben. Den Wachstumsablauf der einzelnen Carpalia gibt Tabelle 10 wieder.Ich habe für jeden Knochenkern den oberen und unteren Grenzwert vermerkt und die Mittelwerte errechnet. Um die Ergebnisse mit den von SCHINDLER gewonnenen Werten vergleichen zu können, habe ich meine Berechnungen an den entsprechenden Altersgruppen bei Mädchen vorgenommen. Dabei zeigt sich, dass die Mädchen auch bezüglich der Knochenentwicklung den Knaben etwa 2 Jahre voraus sind.

Vergleicht man die gewonnenen Durchschnittswerte mit denen, die SCHMID an 15-jährigen Knaben vor ungefähr 10 Jahren errechnete, so sieht man, dass die 11 1/2 - 12-jährigen Mädchen 1960 eine ähnliche Knochenreifung aufweisen wie die 15-jährigen Knaben etwa 10 Jahre früher. Dieser grosse Vorsprung in der Skelettreifung ist sicher zum Teil durch die säkulare Akzeleration bedingt, zum Teil aber wohl auch auf einen Unterschied in der Aufnahmetechnik und in der Auswahl des Untersuchungsmaterials zurückzuführen. Da nach SCHMID die Zusammenhänge zwischen Knochenkernentwicklung und Körperlänge viel enger sind als zwischen Lebensalter und Knochenkernentwicklung (114), habe ich die Knochenkerngrösse auch zur Körperlänge in Beziehung gesetzt. Wie am Beispiel des Capitatum aufgezeigt werden soll, fand ich dabei keine nennenswert geringeren Abweichungen der gemessenen Grenzwerte vom Mittelwert als wenn man die Knochenkernentwicklung zum Lebensalter in Beziehung setzt. Die Variationsbreite beträgt in beiden Fällen etwa 1/4 bis 1/3 des Mittelwertes (s. S. 33)

Mädchen 10 1/2 - 11 Jahre

	Capitatum		Hamatum		Radiusep.		Triquetrum		Daumenep.	
	B	H	B	H	B	H	B	H	B	H
U.G.	10	20	10	15	14	9	8	10	10	4
M.W.	12,7	20,7	11,6	16,8	22,6	10	10,3	13	10,6	5,5
O.G.	13	23	13	22	30	12	13	14	13	6

	Lunatum		Mult.maj.		Mult.min.		Naviculare		Ulnaep.	
	B	H	B	H	B	H	B	H	B	H
U.G.	11	9	10	8	8	8	8	12	13	5
M.W.	13	10,3	12,2	9,6	10,1	8	9,7	5	14,3	6,7
O.G.	15	11	14	12	12	12	12	20	15	7

	Pisiforme		Sesambein	
	B	H	B	H
U.G.	4	5	0,5	0,5
M.W.	6	7,2	2	1,4
O.G.	10	9	4	3

Mädchen 11 1/2 - 12 Jahre

	Capitatum		Hamatum		Radiusep.		Triquetrum		Daumenep.	
	B	H	B	H	B	H	B	H	B	H
U.G.	11	21	13	16	16	12	10	12	10	5
M.W.	12,2	22,6	14,3	17,3	23,3	11	11,7	13,3	11	5,4
O.G.	14	23	16	18	28	14	14	15	14	6

	Lunatum		Mult. maj.		Mult.min.		Naviculare		Ulnaepiphyse	
	B	H	B	H	B	H	B	H	B	H
U.G.	12	10	11	8	10	8	10	13	12	6
M.W.	13,7	12,2	12,5	9,9	9,8	8,6	11,6	15,3	14,8	6,5
O.G.	16	13	14	12	12	10	14	19	19	7

	Pisiforme		Sesambein	
	B	H	B	H
U.G.	5	7	1	1
M.W.	6,6	6,2	2,7	1,6
O.G.	10	11	4,5	3,5

Tabelle 10: Abmessungen der Handwurzelknochen.
B = Breitendurchmesser H = craniocaudaler Durchmesser
U.G. = unterer Grenzwert O.G. = oberer Grenzwert
M.W. = errechneter Mittelwert

Körperlänge in cm	Capitatum Breite U.G.	M.W.	O.G.	Höhe U.G.	M.W.	O.G.
140-144	11	11,6	13	18	19,6	24
145-149	11	12,1	13	18	21	23
150-154	11	12,1	14	21	21,8	25
155-159	11	12,8	15	20	22	23
160-164	12	13,4	14	22	23	24

Tabelle 11: Zusammenhänge zwischen Handwurzelknochengrösse und Körperlänge.

Beurteilung der Handskelettaufnahme

Bezeichnet man die errechneten Mittelwerte für eine Knochenkerngrösse als normalen Skelettentwicklungsstand für die betreffende Altersgruppe bezw. Körperlänge, so kann man aus den Abweichungen vom Normbereich nach der negativen oder positiven Seite den Stand der Handwurzelkernentwicklung beurteilen und zu anderen Reifungserscheinungen in Beziehung setzen.

Wesentlich einfacher ist die Ermittlung der Skelettstufe nach dem Atlas von GREULICH und PYLE (39) oder SCHMID-MOLL (115). Die Verfasser haben für jede Altersstufe ein entsprechendes Normbild = Standardbild der Skelettentwicklung aufgeführt und diese Standardtafeln numeriert. Wir haben für unsere Untersuchungen den Atlas von GREULICH und PYLE verwendet, weil er durch seine Aufteilung in männliches und weibliches Geschlecht für unsere Vergleiche zweckmässiger erschien.

Durch diese Einordnung nach Standardtafeln ist die Möglichkeit einer Bestimmung der individuellen Skelettentwicklung gegeben, ausserdem besteht die Möglichkeit eines Vergleiches mit anderen Kindern der gleichen Bevölkerungsgruppe.

Folgende Standardtafeln habe ich für meine vergleichenden Untersuchungen herangezogen:

Standard Nr.	18	19	20	21	22	23
Knochenalter	10	11	12	13	13 1/2	14

Wie SCHINDLER habe ich die Reifungsstufe mit der entsprechenden Nummer des Standardbildes bezeichnet und noch folgende Zwischenstufen verwendet:

18 18/19 19 19/20 20 20/21 21 21/22 22 22/23 23

In Tabelle 4 habe ich für jede untersuchte Schülerin auch die entsprechende Standard-Nr. angegeben.

Eine Verzögerung der Skelettentwicklung meines Untersuchungsgutes gegenüber dem Material des Atlas war im Gegensatz zu

SCHINDLER nicht festzustellen. Dies mag daran liegen, dass ich für meine Untersuchungen schon die Neuauflage aus dem Jahre 1959 verwenden konnte, die in der Aufteilung der Standardtafeln schon einige Änderungen aufwies.

Eine Aufteilung meiner Schülerinnen in die 3 Entwicklungsvarianten nach Körperlänge, Gewicht und Skelettentwicklung ist aus Tabelle 12 ersichtlich:

Alter	Länge in cm	Gewicht in kg	Skelettstufe		Zahl
10 1/2 - 11					
akzeleriert	155	52	20/21	(12-13 j.)	4
normal	149	37,6	19	(11 j.)	7
retardiert	132,5	28,5	17/18	(9-10 j.)	1
11 - 11 1/2					
akzeleriert	158	46,6	21	(13 j.)	3
normal	146	37	19/20	(11-12 j.)	9
retardiert	140	29,5	18	(10 j.)	9
11 1/2 - 12					
akzeleriert	160	58,9	21	(13 j.)	3
normal	148	37,7	19/20	(11-12 j.)	12
retardiert	137	30,1	18	(10 j.)	3
12 - 12 1/2					
akzeleriert	162,5	53	21/22	(13-13 1/2 j.)	5
normal	153	42,3	19/20	(11-12 j.)	2
retardiert	143	32,5	18	(10 j.)	2
12 1/2 - 13					
akzeleriert	162	60,8	22	(13 1/2 j.)	2
normal	154	43,3	20/21	(12-13 j.)	3
retardiert	144	34,8	18/19	(10-11 j.)	2
13 - 13 1/2					
akzeleriert	159	50,7	24	(15 j.)	1
normal	158	48,4	21/22	(13-13 1/2 j.)	3
retardiert	-	-	-		-

Tabelle 12: Aufteilung der 3 Entwicklungsvarianten nach Körperlänge, Gewicht und Skelettentwicklung

Unseren Befunden nach war der Anteil der Akzelerierten sowohl bei der Skelettentwicklung als auch bei der Geschlechtsentwicklung folgender:

Mädchen:		Knaben:	
Akzelerierte	25 %	Akzelerierte	22 %
Normale	50 %	Normale	64 %
Retardierte	25 %	Retardierte	14 %

Differenzierung der Sesambeine

Ein ulnares Daumensesambein trat bei den von mir untersuchten Schülerinnen mit 10 1/2 Jahren erstmalig in Erscheinung. Bezogen auf die Körperlänge war festzustellen, dass zwischen der Körperlänge und dem ersten Sichtbarwerden des Sesambeines kein sehr enger Zusammenhang besteht. Ein viel engerer Zusammenhang besteht auch hier zwischen Geschlechtsentwicklung und Differenzierung der Sesambeine. Alle Mädchen, bei denen ein Sesambein noch nicht sichtbar war, standen auch in der Geschlechtsentwicklung noch auf der kindlichen Stufe. Die Probandinnen, bei denen ein Sesambein auch nur angedeutet sichtbar war, befanden sich wenigstens mit einem Reifemerkmal schon in der ersten Pubertätsphase. Alle Mädchen, die schon menstruiert hatten, wiesen auch ein Daumensesambein auf.

Bei 71 untersuchten Oberschülerinnen war ein ulnares Daumensesambein sichtbar:

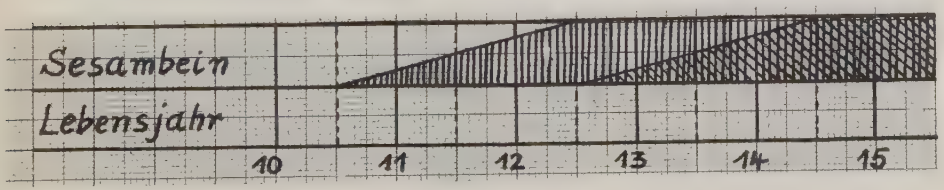
mit	10 1/2	- 11	Jahren	bei	8	von 12	=	67 %
"	11	- 11 1/2	"	"	12	" 21	=	57 %
"	11 1/2	- 12	"	"	16	" 18	=	89 %
"	12	- 12 1/2	"	"	7	" 9	=	78 %
"	12 1/2	- 13	"	"	7	" 7	=	100 %

Tabelle 12

Bezieht man die Differenzierung des ulnaren Daumensesambeines auf die Körperlänge, so sieht man, dass das erste röntgenologische Sichtbarwerden und das konstante Vorhandensein eine Körpergrössendifferenz von 20 cm auseinanderliegen.

Körperlänge in cm	Sesambein sichtbar %	nicht sichtbar %
130 - 139	-	100
140 - 144	66,7	33,3
145 - 149	75	25
150 - 154	73,3	26,7
155 - 159	100	-
160 - 164	100	-

Tabelle 13: Zusammenhänge zwischen Körperlänge und Differenzierung des ulnaren Daumensesambeines



Differenzierung des ulnaren Daumensesambeines und seine Variationsbreite bei Knaben und Mädchen
IIII = Mädchen IIII = Knaben

Gegenüberstellung der untersuchten Entwicklungserscheinungen

Um die untersuchten Entwicklungserscheinungen miteinander vergleichen zu können, habe ich die für jede Schülerin ermittelten Befunde senkrecht untereinander graphisch dargestellt. Dabei zeigte sich, dass -wie bei den Knaben auch bei den Mädchen- ziemlich enge Beziehungen zwischen allen Reifeerscheinungen bestehen. Das Körpergewicht zeigte sich weniger abhängig von der geschlechtlichen Entwicklung als von der Körpergrösse. Die engsten Beziehungen weisen Skelettentwicklung und geschlechtliche Entwicklung auf. Der Zusammenhang zwischen beiden Reifungserscheinungen ist so eng, dass man aus dem Zustand der einen Erscheinung zuverlässig das Verhalten der anderen bestimmen kann. Die Grössenentwicklung der Handwurzelknochen scheint mehr vom allgemeinen Körperwachstum abzuhängen.

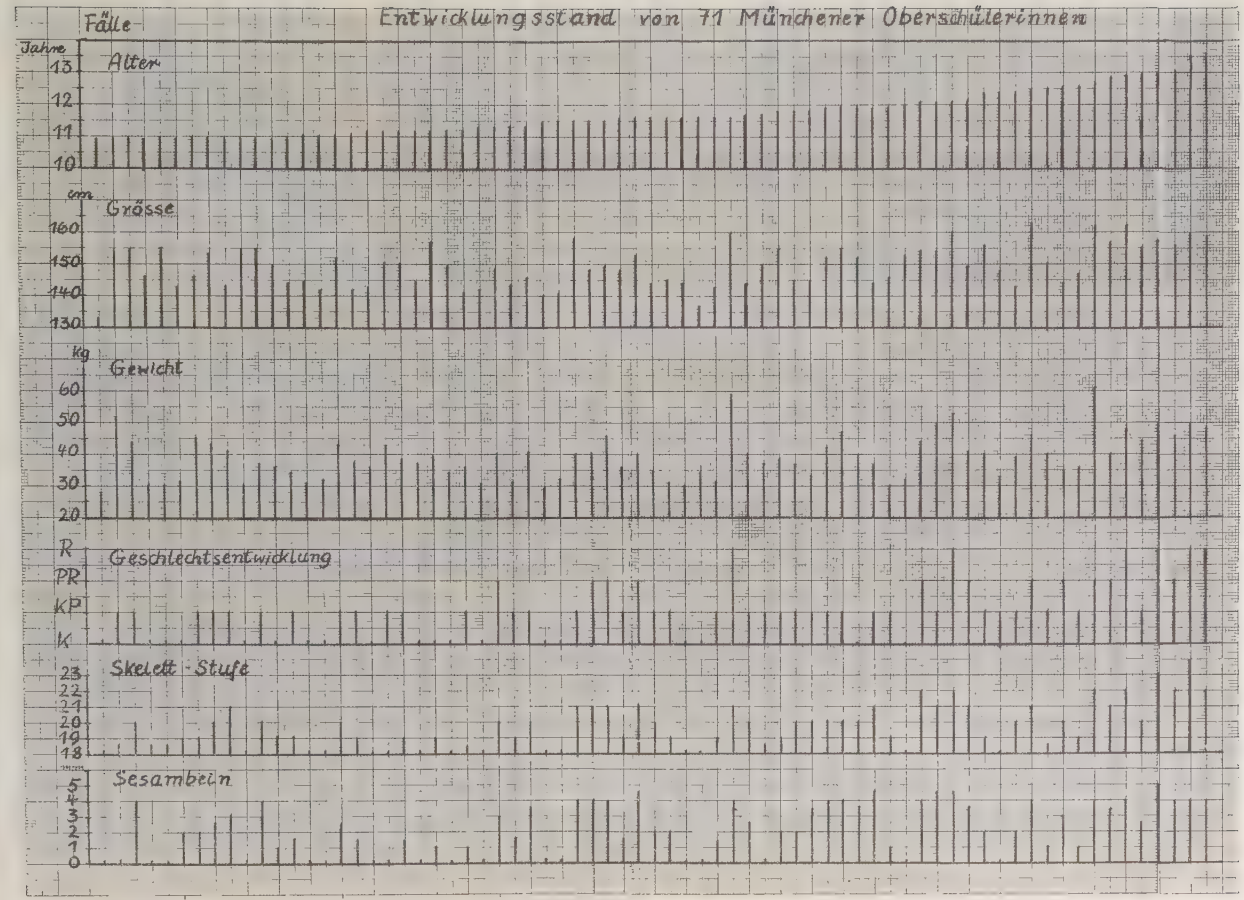


Abbildung 4: Gegenüberstellung der untersuchten Entwicklungserscheinungen

VI. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, die Beziehungen zwischen der Entwicklungsbeschleunigung der heutigen Jugend zur Geschlechtsreifung, zum Wachstum und zur Skelettentwicklung aufzuzeigen. Eine enge Beziehung zwischen allgemeiner Entwicklung und Entwicklung des Skelettes ist verständlich; denn durch die Knochenlängenmasse wird überwiegend die Körpergrösse bestimmt.

Da die Vorgänge im hormonalen System noch immer besondere Beachtung finden, wurde in grossen Zügen die hormonelle Steuerung des Pubertätsablaufes besprochen. Skelettentwicklung und Geschlechtsentwicklung hängen als Teilfunktionen der allgemeinen körperlichen Reifung weitgehend vom Reifestand der Gonaden ab, von denen sie durch die gleichen Hormone angeregt werden. Das Längenwachstum läuft diesen Reifungserscheinungen parallel und wird zum Teil auch von denselben Wirkstoffen gesteuert.

Folgende Hormone haben auf Wachstum und Skelettentwicklung einen Einfluss: das somatotrope Hormon des Hypophysenvorderlappens (STH), Schilddrüsenhormone, Nebennierenrindenhormone, Testes-Androgene und Ovar-Oestrogene. Wachstumshormone im engeren Sinne sind nur solche mit eiweissanaboler Wirkung, vor allem das STH und das Testosteron. Die Androgene wirken wahrscheinlich nur in der Pubertät auf Wachstum und Skelettentwicklung ein und bestimmen den Pubertätswachstumsschub (115).

Bei der Pubertätsentwicklung zeigt sich gegenüber früheren Generationen eine allgemeine Verfrühung und ein gesteigertes Endergebnis der gesamten Entwicklung. Auf das Phänomen der säkularen Akzeleration wurde daher besonders eingegangen. Es konnte festgestellt werden, dass insbesondere die Längenakzeleration noch nicht zum Abschluss gekommen ist. Die Gewichte erwiesen sich als gleichsinnig angestiegen, doch ergab sich im ganzen eine noch stärkere Streckung im Sinne von Schlankzuwachs.

Die eigenen Ergebnisse stützen sich auf Untersuchungen an 71 Münchener Oberschülerinnen im Alter von 10 1/2 bis 13 1/2 Jahren. Alle Mädchen leben in guten sozialen Verhältnissen. Da die einfachsten Anhaltspunkte zur Beurteilung der körperlichen Entwicklung Länge und Gewicht darstellen, wurden zunächst Körperlänge und Körpergewicht festgestellt.

Die Erhebung und Einteilung der geschlechtlichen Reifemerkmale erfolgte mittels der somatoskopischen Entwicklungsdiagnose nach ZELLER. Zur Beurteilung der Skelettentwicklung diente ein Radiogramm der linken Hand. Es wurden Form und Grösse der Knochenkerne verglichen und die einzelnen Kerne einschliesslich des ulnaren Daumensesambeines gemessen. Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein des Sesambeines wurde besonders registriert. Die dem Lebensalter entsprechende Standardtafel im Atlas von GREULICH und PYLE wurde aufgesucht und festgestellt, welchem Standard

die Röntgenaufnahme zuzuordnen war.

Es konnte aufgezeigt werden, dass der voraussichtliche Zeitpunkt der Pubertät aus dem Stand der Skelettentwicklung besser vorherzubestimmen ist als aus irgendeiner anderen Entwicklungsgrösse. Der Pubertätsbeginn fällt in der Regel zusammen mit dem Auftreten des letzten Verknöcherungszentrums im Handgelenk, des ulnaren Daumensesambeines, das bei den von mir untersuchten Mädchen erstmals in einem Alter von 10 1/2 Jahren beobachtet wurde.

Beim Vergleich der drei Reifungserscheinungen Geschlechtsentwicklung, Wachstum und Skelettreifung war eine gewisse Parallelität der drei Vorgänge festzustellen. Die engste Korrelation bestand jedoch zwischen Knochenreifung und geschlechtlicher Reifung. Befanden sich die Probanden in der maturen Stufe der geschlechtlichen Entwicklung, so war auch die Knochenreifung abgeschlossen. Bei retardierter bzw. akzelerierter Geschlechtsentwicklung war auch die Skelettentwicklung retardiert oder akzeleriert. Bei allen Schülerinnen, die schon menstruiert hatten, war auch ein ulnares Daumensesambein sichtbar. Ausserdem war festzustellen, dass mit Eintritt der Menarche die Verschmelzung der Epiphysenfugen im Handskelett einsetzt.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. Akerlund, A.: Entwicklungsreihen in Röntgenbildern von Hand, Fuss und Ellenbogen im Mädchen-u. Knabenalter. Röfo 1918, Erg. Bd. 33.

2. Asher, L. u. Landolf, E.: Die wachstumsregulierende Funktion der Thymus. Klin. Wschr. I (1934) : 632.

3. Asperger, Hans: Referat aus der Sicht des Jugendpsychiaters. Ärztl. Mitt. H. 37 (1960) : 1889.

4. Bach, F.: Ergebnisse von Massenuntersuchungen über die sportliche Leistungsfähigkeit und das Wachstum Jugendlicher in Bayern. München 1955.

5. Backmann: Das Wachstum d. Körperl. d. Menschen. Stockholm 1934.

6. Baldwin: Körpergewicht, Körpergrösse und Alterstabellen nordamerikanischer Kinder. Anthropol. Anzeiger 2, 1925.

7. Behrendsen: Studien über die Ossifikation der menschlichen Hand usw. Dtsch. Med. Wschr. Bd. 23 (1897):433.

8. Becks, H., Marx, Li and Evans: Antagonism of pituitary adrenocorticotrophic hormone (ACTH) to the actions of growth. hormone on the osseous system of hypophysektomised rats. Endocrinology 34 (1944):311.

9. Bennholdt-Thomsen, C.: Über die "Akzeleration der Entwicklung der heutigen Jugend". Klin. Wschr. I (1938):865.

10. derselbe: Entwicklungsbeschleunigung der Jugend. Ergebn. inn. Med. Kinderhk. 62 (1942) : 1153.

11. derselbe: Der Einfluss der Präpubertät auf die Entwicklung des Kindes. Moschr. f. Kinderhk. 103 (1955): 43.

12. derselbe: Die somatische Entwicklung des Grosstadtkindes. In v. Eickstedt, Bevölkerungsbiologie der Grossstadt. Stuttgart 1941.

13. derselbe: Ärztliches zur Welt des Kindes. Mschr. f. Kinderhk. 108, 83 (1960).

14. Bernbeck, R.: Kinderorthopädie. Verlag Georg Thieme. Stuttgart 1954.

15. Bidder, A.: Osteologie. Arch. Anat. 68 (1906) : 137.
The vascular anatomy of long bones.
By Gunnar Tilling Stockholm 1958.

16. Biedl, A.: Zur Charakteristik der Pubertät.
Mschr. f. Kinderhk. 31 (1926) : 347.

17. Bober, H. und Scholz, E.:
Das Reifungsgeschehen bei Jugendlichen.
Zschr. f. Rassenkunde, Band 14 (1944).

18. Bogdanoff, M. D.: J. Geront. 9 (1954) : 262;
Ref. Kongr. Zbl. 156, 331.

19. Bromann, B.: Acta paediatr. 30, 1 (1941), zit. n. Lenz.

20. Bugyi, B.: Über die Entwicklung der Handwurzelknochenkerne bei gesunden Schulkindern.
Kinderärztl. Praxis 26 (1958) : 218-221.

21. Bustamente, M., Spatz, H. u. Weisschedel, E.:
Dtsch. Med. Wschr. 68 (1942) : 298.

22. Caffey, J.: Pediatric X-ray diagnosis.
Chicago: Year Book Publ. 1950.

23. Carter, Th. M.: Technique and devices used in radiographic study of the wrist bones of children.
J. educat. psych. 17 (1926) : 237.

24. Degen, St.: Über das Auftreten der Knochenkerne am Handskelett von der Geburt bis zur Reife.
Mit einem Hinweis auf die Sesambeine d. Hand.
Med. Klinik 50 (1950) : 1331.

25. derselbe: Med. Klinik 46 (1951) : 1330.

26. Elgemark, O.: Normal development of the ossification centers during infancy and childhood.
Acta paediat. 33, Suppl. 1 (1946):1-79 (Uppsala).

27. Escamilla, F.: Stimulation of growth in short children.
J. clin. endocrinology 14 (1954) : 255.

28. Fanconi u. Wallgren:
Lehrbuch der Pädiatrie. Basel-Stuttgart 1958.

29. Fierlings, P.: Zum Problem der Wachstumsbeschleunigung im Kindesalter. Diss. Greifswald 1939.

30. Flecker, H.: Time of appearence and fusion of ossification centers as observedby roentgenographic methods.
Am. J. of Roentgenol. and Rad. ther. 47 (1942):97.

31. Fleming, R. M.: A study of growth and development.
London: His Majesty's st. off. (1933), XI.

32. Flory, Ch. D.: Osseous development in the hand as an index of skeletal development. Mon. Soc. Res. in child. develop 1 (1936).

33. Frend, J.: Der gegenwärtige Stand der Akzeleration bei Neugeborenen und Kleinkindern. Zschr. Kinderhk. 67 (1950) : 592.

34. Freund, J. und Maier, E.: Zur Ätiologie der Entwicklungsbeschleunigung. Zschr. Kinderhk. 71, 1.

35. Geisler, u. Barmes, M. L.: Das Röntgenbild des Handskelettes als Hilfsmittel zur Diagnostik zerebraler Schäden von Kindern. Mü. Med. Wschr. 26 (1960) : 1273.

36. Goett, Th.: Die Röntgenuntersuchung in der Kinderheilkunde. Lehrbuch d. Röntgenkunde v. Rieder-Rosenthal, Bd. 2 (1924).

37. Grashey, R. u. Birkner, R.: Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. 9. Aufl. München-Berlin, Urban & Schwarzenberg 1955.

38. Greulich. W. W.: Some observations on the growth and development of adolescent children. J. of pediatrics 19 (1941) : 302.

39. derselbe und S. I. Pyle: Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. Second edition. Stanford. Calif. University Press 1959.

40. Grimm, H.: Eine Menarchestatistik von Berliner Schulabgängern 1951. Zbl. Gynäkol. 74 (1952) : 1743.

41. derselbe: Einige Individualbeobachtungen über Schilddrüsenfunktion, Wuchsform und Reifungsvorgänge bei Mädchen. Endocrinology 27 (1950) : 1.

42. derselbe: Der gegenwärtige Verlauf der Pubertät bei der weibl. Berufsschuljugend in Mitteldeutschland. Zbl. Gynäkol. 70, 8 (1948).

43. Gruber, W.: Über die sekundären Handwurzelknochen des Menschen. Arch. Anat., Phys. u. wiss. Med. (1866):565.

44. Günther, H.: Säkulare umweltbedingte Variationen der Körpergestalt des Menschen. Endocrinologie 28 (1951) : 52.

45. Hagen, Coerper u. Thomae:
Dtsch. Nachkriegskinder, Stuttgart, Thieme, 1954.

46. Hain u. Seckel: Med. clin. N. Americ. 30 (1946) : 193.

47. Harris, W. R.: The endocrine basis for slipping of the upper femoral epiphysis. J. Bone Surg. 32 B, 5 (1950).

48. Hasselwander, S.: Handbuch der Anatomie des Kindes von Peter Wetzel und Heiderich, Bd. 2 (Literatur).

49. derselbe: Über individuelle Häufung von Variationserscheinungen am Extremitätenskelett. Erg.-H. z. Anat. Anz. 54 (1921) : 199.

50. Heimann, A. und Potpeschnigg:
Über die Ossifikation der kindlichen Hand. Jb. Kinderhk. 65 (1907) : 437.

51. Hellmann, M.: Ossification of epiphyseal cartilages in the hand. Amer. J. phys. Anthrop. 11 (1928) : 223.

52. Hennemann, P. H.: The effect of oestrogen and androgen on Ca-metabolism during cortisone administration. The Endocrine Society, Atlantic City June 2-4 (1955) : 38.

53. Hepp, O. u. Matthiash, H. H.:
Stoffwechselerkrankungen des Skelettes in Hdbch. d. Orthopädie Bd. I, Verlag G. Thieme, Stuttgart.

54. Holmgren, J.: Über den Einfluss der Basedow'schen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation. Leipzig. Metzger u. Wittig (1909).

55. Hoppe, G.: in "Deutsche Nachkriegskinder". Hersg. v. Coerper, Hagen u. Thomae. Stuttgart, Thieme 1954.

56. Hosemann, H.: Arch. f. Gynäkol. 176, 109, 124 (1949).

57. Hummel, H.: Beiträge zur Biologie des Schulkindes. Arch. Kinderhk. 101 (1934) : 147.

58. Kamerling, jr. A. W. O. G.:
Die Entstehung der Knochenkerne in den Handwurzelknochen. Ned. T. Geneesk. (1932): 2611.

59. Kelly, H. J.: Anatomic age and its relation to stature. Univ. Iowa Studies in Child Welfare. Iowa City 12 (1937).

60. Kelly, H. J. und I. G. Macy:
Roentgenographic appraisels of skeletal growth and development. Amer. J. Roentgenol. 80 (1958) : 482.

61. Key, Axel: Pubertätsentwicklung. Berlin 1890.

62. Kinsell: zit. in: Brock, Biolog. Daten für den Kinderarzt.

63. Koch, E. W.: Über die Veränderung des menschlichen Wachstums im ersten Drittel des 20. Jahrhunderts. 1935.

64. Kochakian, C. D.: The protein anabolic effect of steroid hormones. Vitamins and Horm. 4 (1946) : 225.

65. derselbe: Wirkung der Androgene auf den Stoffwechsel. Schweiz. Med. Wschr. 81 (1951) : 985.

66. Kocher, A.: Konstitution und Chirurgie unter bes. Berücksichtigung der endocrinen Drüsen. Schweiz. Med. Wschr. 9 (1923).

67. Labhart, A.: Klinik der inneren Sekretion. 1957.

68. Lachner, O. und Werner, H.:
Zur Physiologie der sexuellen Reifung. Wiener Med. Wschr. 102 (1952) : 864.

69. Layani, F. und Craquat, Y.:
Etude expérimentale du rôle respectif des sécretions ovariennes, surrénaliennes et hypophysaires sur la fixation calcique osseuse. Sem. hôp. 31, 56 (1955).

70. Lenz, W.: Wachstum: Körpergewicht und Körperlänge, Proportionen, Habitus. In: Brock: Biolog. Daten für den Kinderarzt. Berlin, Springer 1954.

71. derselbe: Die Veränderungen des menschlichen Wachstums. Homo. 2 (1951) : 20.

72. derselbe: Ernährung und Konstitution. München-Berlin 1949.

72. derselbe: Zschr. f. Geburtshilfe 126 (1943) : 33.

73. Levie, L. H. u. a.: Influence of the adrenals on bone growth. Acta brevia neerl. 9 (1939) : 121.

74. derselbe: Sieletgroei en interne secretie. Van Gorcum en Co. N. V. Assen 1939.

75. Lurie, L. A.: Determination of Bone Age in children. Journ. of pediatrics. Vol. 23. No. 2 Aug. 1943.

76. Martin, R.: Lehrbuch der Anthropologie. Jena, Fischer 1914.

77. Matthiash, H. H.: Pubertätsablauf und Skelettentwicklung. Zschr. f. Orthopädie. 86 (1955) : 410.

78. derselbe: Reifung und Entwicklung des Haltungs- und Bewegungsapparates. Hdbch. d. Orthop. Bd. I, G. Thieme Stuttgart.

79. Mayer, A.: Normale Entwicklung und Wachstum, die einzelnen Phasen der geschl. Entw. der Frau. Biologie und Pathologie des Weibes. Allgemeines Bd. I. Berlin. Urban & Schwarzenberg 1953.

80. Meredith, H. V.: Amer. J. Phys. Anthrop. 28, 1 (1941), zit. n. Lenz.

81. derselbe: Amer. J. Dis. childr. 82, 702 (1951), zit. n. Lenz.

82. Michaelis, R.: Diss. München 1958.

83. Mirow, F.: Menarchealter. Zschr. Kinderhk. 63 (1942):301.

84. Müller, W.: zit. n. Hummel.

85. Munk, W.: Die Kerngrössen der Handwurzelknochen bei normalwächsigen Kindern von der Geburt bis zur Pubertät. Arch. Kinderhk. 80/81 (1927):185.

86. Neurath, R.: Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung. Ergebn. Inn. Med. Kinderhk. 4 (1909) : 46.

87. derselbe: Die Pubertät, Physiologie, Pathologie. Springer Wien 1932.

88. derselbe: Zschr. Kinderhk. 19 (1919) : 209.

89. Odermatt, W.: Die epiphysäre Frühreife. Schweiz. Med. Wschr. 55 (1925) : 474.

90. Oster, H.: Die Reifeentwicklung unserer Jugend. In: Deutsche Nachkriegskinder. Hersg. v. Coerper, Hagen u. Thomae, Stuttg. Thieme 1954.

91. Pernkopf, E.: Topographische Anatomie des Menschen. Berlin-Wien 1937.

92. Pfaundler, W. v.: Körpermaßstudien an Kindern. Berlin , Springer 1916.

93. Prader, A.: in Labhart: Klinik der inneren Sekretion, 1957.

94. derselbe: Mschr. f. Kinderhk. Bd. 104 (1956): 182.

95. Pryor, J. W.: Die bilaterale Symmetrie bei der Ossifikation. Amer. J. Anat. 58 (1936):87.

96. derselbe: Some observations on the ossification of the bones of the hand. Bull. Univ. Kentucky 8 (1916):1.

97. Rambaud et Renault:
Origine et développement des os. Paris 1864.

98. Reilly: Some endocrine observation in advanced ossification in children. Endocrinology 18 (1934): 117; Ref. Zbl. ges. Khk. 29 (1934).

99. Riedel, H.: Bericht über die 11. Lindauer Psychotherapiewoche in Hippokrates, H. 16 (1961) : 130.

100. Rosenstern, J.: Über die körperliche Entwicklung in der Pubertät. Erg. inn. Med. u. Kinderhk. 41 (1931):789.

101. Rotch, T. M.: Comparison in boys and girls of height, weight and epiphyseal development. Trans. Amer. pediatr. Soc. 22 (1910):36.

102. Ruckensteiner: Die normale Entwicklung des Knochensystems i im Röntgenbild. Radiol. Praktika 15. Georg Thieme Leipzig 1931.

103. de Rudder, B.: Die Entwicklungsbeschleunigung der Jugend in: Die Gesundheitsführung 5 (1931) : 130.

104. derselbe Dtsch. Med. Wschr. 20 (1959) : 958.

105. Robison, R.: The significance of phosphoric. esters in metabolism. London-New York (1932).

106. Sawtel, R. O.: Ossification and growth of children from one to eight years of age. Amer. H. Dis. Child. 37 (1929) : 61.

107. Schick, Ch. P.: Ärztl. Praxis XIII, 42 (1961) : 2165.

108. Schindler, A.: Diss. München 1960.

109. Schinz, Baensch u. Friedl.:
Lehrbuch d. Röntgendiagnostik, 5. Aufl. Leipzig, Georg Thieme 1952.

110. Schlesinger, E.: Das Konstitutionsproblem im Kindesalter und bei Jugendlichen. Erg. Inn. Med. 45 (1933).

111. Schmid, F.: Norm und Variationsbreite der Handwurzelkernentwicklung. Z. Kinderhk. 65 (1948):646.

112. derselbe: Die Handskelettossifikation als Indikator der Entwicklung. Ergebn. Inn. Med. Khd. N. F. 1 (1949):176.

113. derselbe und Halden, L.:
Die postfetale Differenzierung der Extremitätenknochenkerne. Röfo 71 (1949):975.

114. derselbe u. Homma, N. u. Hoffmann, E.:
Zusammenhänge zwischen Handwurzelkernentwicklung und Körperlänge. Röfo 88 (1958) : 447.

115. derselbe u. Moll: Atlas der normalen und pathologischen Handskelettentwicklung. Springer 1960.

116. derselbe u. Weber, G.:
Röntgendiagnostik im Kindesalter.
München 1955.

117. Schmidt-Voigt, J.: Der gegenwärtige Eintritt und die Akzeleration der Pubertätsentwicklung...
Zschr. f. Kinderhk. 61 (1940) : 548.

118. derselbe: Das Körperbild im Reifungsalter.
Erg. Inn. Med. u. Khk. 64 (1945) : 995.

119. derselbe: Zschr. Kinderhk. 65 (1948) : 394.

120. Scholz, E.: Zschr. Kinderhk. 79 (1957) : 94.

121. Schwenk, A. u. Schwenk, E.:
17-Keto-Steroidausscheidung bei Jungen und Mädchen des Pubertätsalters in Abhängigkeit vom Reifestand.
Zschr. Kinderhk. 71 (1952) : 570 u. 580.

122. Schwenk, A. u. Ohndorf, H.:
Untersuchungen zur Endokrinologie der Pubertät.
Zschr. Kinderhk. 79 (1957) : 645.

123. Selye, H.: Textbook of Endocrinology. Montreal 1948.

124. Shelton, E. K.: Roentgenographic studies in normal osseous development. J. Amer. med. Ass. 96 (1931):759.

125. Shuttleworth, F. K.: Sexual maturation and the skeletal growth of girls age six to nineteen.
Monogr. Soc. Res. Child. Develop. 3 (1938) Nr. 5.

126. Siegert, F.: Atlas der normalen Ossifikation der Hand.
Leipzig 1935.

127. Simmons, K. u. Greulich, W. W.:
Menarchial age and the height, weight and skeletal age of girls age seven to seventeen years. J. pediat. 22 (1943) : 518.

128. Spatz, H.: Neues üb. d. Verkn. v. Hypophyse und Hypothalamus. Acta neuroveget. (Wien) 3, 5 (1952).

129. Speijer, B.: Diss. Leiden 1950. Betekenis en Bepaling van de Skelettleftijd.

130. Stephan, W.: Kinderärztl. Praxis 22, 312.

131. Stettner, E.: Ossifikation des Handskelettes. Arch. Kinderhk. 68 (1920) : 342, 439; 69 (1921) : 27.

132. derselbe: Ossifikationsstudien am Handskelett. Zschr. Kinderhk. 51 (1931) : 435.

133. derselbe: Normaldaten für die Entwicklung der Knochenkerne. Kinderärztl. Praxis (1935) : 105.

134. Stratz, C. H.: Der Körper des Kindes. Stuttgart 1903.

135. Swoboda, W.: Das Skelett des Kindes. Stuttgart Georg Thieme 1956.

136. Talbot, N. D. and Sobel, E. H.: Endocrine and other factors determing a growth of children, in Advances of Pediatrics. New York, Interscience 2 (1947) : 238.

137. Thomas, E.: Die Keimdrüsen im Kindesalter. Kinderärztl. Praxis, Jg. 5, H. 4 (1934).

138. Tietze, K.: In: Seitz-Armreich, Biologie u. Pathologie des Weibes. München, Urban & Schwarzenberg, 1953.

139. Todd, T. W.: Atlas of skeletal maturation. St. Louis 1937.

140. Tuchmann. Duplessis, H.: Chem. u. physiol. Eigenschaften des somatotropen Hormons. Dtsch. Med. Wschr. 79 (1954) : 237.

141. Valquist, B., Mellander, O. u. Wicklund: Ann. Paediatr. Fenn. 3 (1957) : 513.

142. Vogt, D.: Über den gegenwärtigen Stand der Akzeleration in Bayern. Arch. Kinderhk. 159 (1959) : 141.

143. Vogt, E. C. and Vickers, V. S.: Osseous growth and development. Radiology 31 (1938) : 441,

144. Wallgren, W.: Kinderärztl. Praxis 24 (1956) : 566.

145. Weisschedel, E.: Die Wirkung des Thyroxins auf das Wachstum hypophysenloser Tiere. Arch. klin. Chirurg. 266 (1950):121.

146. Wilkins, L.: The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence. Springfield 1950.

147. Wilms u. Sick: Die Entwicklung der Extremitätenknochen von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum. Röfo. 29 (1902).

148. Wülfing, A. W.: Dissertation Bonn 1954.

149. Zeller: Entwicklung und Körperform der Knaben und Mädchen von 14 Jahren. Berlin 1939. Veröff. aus d. Gebiete des Volksgesundheitsdienstes 52 (1939) : 667.

150. derselbe: Konstitution und Entwicklung. Göttingen 1952.

151. derselbe: im Handbch. der jugendärztl. Arbeitsmethoden Leipzig 1938.

LEBENSLAUF

Ich, Erika Renner, wurde am 29.1.1910 in Kolbermoor als Tochter des damaligen Prokuristen Heinrich Hans und seiner Ehefrau Clarita, geb. Heinsohn, geboren. 1914 übersiedelten meine Eltern nach Leipzig, wo ich zunächst von 1916 bis 1926 die Servière'sche Privatschule für Mädchen besuchte. Von 1926 bis 1927 war ich in einem Pensionat in Lausanne. Anschliessend trat ich in Leipzig in die Städtische Studienanstalt ein und machte dort 1929 das Abitur.

Im Sommer begann ich mein Medizinstudium in Leipzig und studierte dort bis 1933. 2 Semester absolvierte ich in Innsbruck. 1934 Heirat, 3 Kinder.

Nach dem 2. Weltkrieg nahm ich im Jahre 1947 mein Studium wieder auf, musste es aber wieder unterbrechen, da mein Mann starb.

1958 begann ich nochmals und machte mein Staatsexamen in München 1959.

Vom 1. Dezember 1959 bis 1. Dezember 1961 habe ich meine Pflichtassistentenzeit abgeleistet.